CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

N° 11

DES

OSTÉOMYÉLITES DE CROISSANCE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 21 décembre 1888

PAR

Victor MAUZAC

Né à Florensac (Hérault)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MONTPELLIER

IMPRIMERIE SERRE ET RICOME, RUE VIEILLE-INTENDANCE, 5

1888

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. CASTAN Doyen.

GRASSET, Assesseur.

Professeurs.

	Messieurs :
Physique médicale.	MOITESSIER (✲)
Médecine légale et toxicologie.	JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (✲)
Chimie médicale et Pharmacie.	ENGEL.
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	CASTAN.
Clinique médicale.	GRASSET.
Physiologie.	LANNEGRACE.
Clinique obstétricale et gynécologie	DUMAS (Léon).
Clinique chirurgicale.	TÉDENAT.
Opérations et appareils.	GRYNFELTT.
Pathologie externe.	CHALOT.
Anat. pathol. et histol.	KIENER (✲).
Thérap. et Matière médicale.	HAMELIN (✲).
Anatomie.	PAULET (O. ✲ ✠).
Pathologie interne.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.	MAIRET.
Botan. et Hist. Nat. méd (ch. de c.)	GRANEL.

Doyen honoraire: M. BENOIT (O. ✲ ✠).

Prof. honor. MM. MARTINS (O. ✲), DUPRÉ (✲ C. ✠), CAVALIER (✲).

Chargés de Cours de Cliniques annexes :

Clinique des maladies des enfants.	MM. BATLLE, agrégé.
Clinique des mal. syphilit. et cutan.	GAYRAUD, agrégé.
Clinique des maladies des vieillards.	MOSSÉ (✲), agrégé.
Clinique ophthalmologique.....	TRUC, agrégé.

Agrégés en Exercice

Messieurs :	Messieurs :	Messieurs
BIMAR.	GRANEL.	GILIS.
MOSSÉ (✲).	BOINET.	IMBERT.
REGIMBEAU (✲).	BROUSSE.	
BLAISE.	FORGUE.	
BAUMEL.	TRUC.	
VILLE.	GERBAUD.	

M. H. GOT, Secrétaire.

M. F.-J. BLAISE, Secrétaire honoraire.

Examinateurs de la Thèse :

MM. CHALOT, *président.*
TÉDENAT, professeur.
GAYRAUD, agrégé.
TRUC, agrégé.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

V. MAUZAC

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur CHALOT

A Monsieur le Professeur-Agrégé BAUMEL

A MES MAITRES

V. MAUZAC

A MES PARENTS

A mes Amis

les Docteurs CARRIÉ, GACHON, JOULLIÉ
MOLINIÉ, POMPIDOR

MEIS ET AMICIS

V. MAUZAC

INTRODUCTION

La période de croissance, déjà si fertile en maladies de toutes sortes que peut contracter, par suite d'une moindre résistance aux agents morbides, l'individu en voie de développement, présente en outre une pathologie spéciale reconnue par tous les cliniciens. Si on examine les phénomènes normaux de la croissance, il existe un groupe propre de déviations morbides qu'on appelle *maladies de la croissance,* parce qu'elles résultent directement d'une irrégularité manifeste dans l'accroissement normal. « C'est ainsi, dit Dally (1), qu'une croissance inégale des membres liée à une affection des centres nerveux, telle que la paralysie infantile, est une des maladies de croissance. La scrofule, la syphilis, les fièvres éruptives et leurs suites relèvent de la pathologie générale ; mais les accidents de la dentition, les retards dans l'ossification et dans l'évolution des divers tissus la persistance des états embryonnaires, le rachitisme, etc., sont essentiellement des maladies ou plutôt des affections de la croissance. » Toutes les conditions de milieu qui peuvent influencer la marche de

(1) Dally, 1879. Art. *croissance* du Dict. de Dechambre.

la croissance, nourriture, habitat, genre de vie, exercices peuvent déterminer des affections qui, en raison de l'époque de la vie où elles se produisent, ressortissent de notre sujet.

L'accroissement des os en longueur est le phénomène le plus important de l'accroissement général ; aussi est-ce le système osseux qui est le plus atteint par les déviations au développement normal. Parmi les affections des os en voie de croissance, il en est une qui est loin d'être entièrement connue, malgré les nombreux travaux récents qui ont paru à son sujet. Les noms les plus divers lui ont été donnés suivant le point de vue auquel on l'a considérée : décrite sous le nom de décollement épiphysaire ; sous celui de périostite phlegmoneuse (Giraldès), d'ostéo-arthrite épiphysaire aiguë (Gosselin), d'ostéomyélite aiguë et chronique (Lannelongue), d'ostéomyélite insidieuse (Trélat) ; elle se présente avec des formes cliniques diverses ne constituant au fond qu'une seule et même maladie. Depuis les petites douleurs de croissance, qui disparaissent après quelques heures de repos, jusqu'à l'ostéomyélite aiguë ou suraiguë que Chassaignac avait appelée typhus des membres, et qui enlève souvent les jeunes malades en peu de jours, il y a tous les degrés intermédiaires.

Leurs conséquences ne sont pas moins nombreuses et variées; il suffit de mentionner les hyperostoses, les abcès osseux, les nécroses, les fistules, etc. « Beaucoup d'ostéites

de l'adulte, dit Heydenreich (1), ne sont autre chose que la conséquence et même la continuation d'affections osseuses inflammatoires de l'enfance et de l'adolescence, et, parmi ces dernières, les ostéites liées à la croissance semblent tenir le premier rang. Lannelongue et Gomby ont étudié d'une façon spéciale, sous le nom d'ostéomyélite chronique ou prolongée, ces ostéites qu'ils considèrent comme le résultat constant d'une ostéomyélite aiguë ; ils appliquent cette dernière dénomination à l'ostéite aiguë spontanée. »

Les ostéomyélites de croissance constituent donc un groupe de maladies assez étendu et assez important pour mériter l'attention des chirurgiens et pour former tout un chapitre de pathologie chirurgicale.

Pendant notre stage dans les hôpitaux de Montpellier, sous la direction éclairée et bienveillante de MM. les professeurs Dubrueil et Tédenat, il nous a été souvent donné de voir des faits de ce genre. Notre attention a été plus spécialement attirée par une savante leçon clinique de M. le professeur Dubrueil sur un cas d'ostéite épiphysaire que nous signalerons plus loin ; les grandes lignes qu'il nous a été facile de tirer de cet enseignement magistral nous ont servi de guide dans nos recherches et dans l'exposé de ce travail que nous avons cru intéressant de choisir pour notre thèse inaugurale.

(1) Heydenreich, 1882. Art. *ostéite* du Dict. de Dechambre.

Loin de nous la pensée de pouvoir présenter un travail complet; les difficultés du sujet, encore insuffisamment connu, et les développements qu'il nécessiterait, ne nous le permettent pas. Chaque chapitre, pris en particulier, pourrait suffire largement à une thèse; beaucoup de nos confrères ont agi ainsi. Pour moi, appelé auprès de mon père pour l'aider dans sa clientèle, je me suis attaché plus particulièrement à faire un travail d'ensemble qui peut me servir de guide au lit du malade. Le sujet est vaste et ardu : on voudra bien tenir compte de mes efforts.

Commençant par l'historique de la question, nous montrerons, en faisant l'analyse des principaux ouvrages, les opinions diverses des auteurs. Elles expliquent les dénominations nombreuses qui ont été données et nous permettront d'en adopter une pouvant concilier à peu près les connaissances actuelles. Nous choisirons le nom d'ostéomyélite de croissance avec ses variétés cliniques pris dans le sens le plus général du mot, celui de panostéite.

L'étiologie indiquera l'influence prépondérante de l'accroissement des os en longueur, influence mise en jeu par une cause extérieure traumatique ou autre. La nature infectieuse de la maladie sera ensuite exposée.

Les variétés cliniques seront l'objet des descriptions spéciales ; nous verrons successivement: la fièvre de croissance, l'ostéomyélite lente insidieuse (Trélat), subaigüe, l'ostéomyé-

lite aigüe, l'ostéomyélite chronique prolongée. Nous verrons les suites et complications de voisinage en terminant ce chapitre.

Nous examinerons ensuite les altérations anatomo-pathologiques correspondant à chaque variété et rechercherons la nature microbienne des lésions.

Dans le traitement, nous passerons successivement en revue les divers modes d'intervention mis en usage par les chirurgiens dans les différents cas.

Nous terminerons enfin, par des conclusions pratiques, ce travail d'ensemble qu'une expérience plus grande nous permettra, avec le temps, d'approfondir.

Nous remercions M. le professeur Chalot d'avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse. Que M. le professeur Dubrueil reçoive aussi tous nos remerciements ; c'est à une de ses savantes leçons cliniques que nous devons l'inspiration de ce travail, c'est grâce à sa bonté que nous pouvons publier les observations recueillies dans son service.

Nous saisissons aussi avec empressement cette occasion qui nous permet d'exprimer toute notre reconnaissance à M. le professeur agrégé Baumel, et nous osons le prier, lui qui nous a suivi avec tant de bienveillance et d'intérêt dans le cours de nos études, de vouloir bien continuer à nous donner toujours ses bons et savants conseils. Merci aussi

à nos deux amis MM. les Drs Saussol et Carrié; c'est à leur obligeance que nous devons deux de nos observations. Enfin, que tous nos Maîtres de cette École reçoivent l'expression de notre plus profonde gratitude, nous emporterons, avec le fruit de leurs savantes leçons, de nombreux exemples que nous nous efforcerons de suivre durant notre carrière médicale.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

OSTÉOMYÉLITES DE CROISSANCE

CHAPITRE PREMIER.

HISTORIQUE.— DÉFINITION

Les maladies qui relèvent essentiellement de la croissance ont été observées assurément de tout temps; mais il faut arriver à ces dernières années pour trouver dans de sérieux travaux les altérations du système osseux qui vont faire l'objet de cette thèse, rattachées en un seul groupe.

Si on parcourt les publications anciennes, elle est longue la liste de ceux qui ont décrit les accidents qui peuvent accompagner la croissance de l'homme. Il suffit d'ouvrir un livre de pathologie infantile pour y trouver mentionnées les différentes manifestations morbides liées à cette période de la vie humaine.

Richard (de Nancy), Rilliet et Barthez, Bouchut, ont

réservé un chapitre aux accidents de croissance ; mais Roux est le premier chirurgien qui ait compris les relations des lésions osseuses avec le développement de l'enfant. Il considérait le phlegmon diffus profond comme le résultat d'une périostite et distinguait une espèce de phlegmon ayant son point de départ dans le périoste ; le fait était vrai, la dénomination de phlegmon diffus seule était fausse.

En 1830, Weir, dans un rapport sur les maladies traitées à l'infirmerie de Glascow pendant l'année 1829, relate quelques faits importants de périostite phlegmoneuse ; plus tard, Graves et Gerdy (1836) apportent leur contingent. Mais c'est à Chassaignac (1854) que revient le mérite d'en avoir fait une étude complète. Sous le nom d'ostéomyélite, il décrivit des lésions spontanées de la moelle osseuse, avec abcès sous-périostiques aigus. Klose (de Breslau) donna le nom de décollement épiphysaire à l'inflammation suppurative des os longs amenant une séparation entre la diaphyse et l'épiphyse.

En 1858, Gosselin (1), dans ses leçons cliniques, donne, aux lésions osseuses de croissance, le nom d'ostéite épiphysaire aiguë de l'adolescence. La fin de l'enfance et l'adolescence sont exposées à des formes d'ostéites aiguës spontanées qu'on voit beaucoup plus rarement aux autres âges. En présence des divers noms qui ont été donnés à ces maladies, il pense qu'il ne faut pas trop localiser, car le siège est variable. «Il lui a paru nécessaire de choisir une dénomination qui ne localisât pas, autant qu'on a cherché à le faire, l'inflammation dans telle ou telle partie de l'os, qui indiquât le point de départ de la maladie dans l'exagération du travail nutritif à la jointure de l'épiphyse avec la

(1) Gosselin. Ostéite épiphysaire aiguë de l'adolescence (*Arch. gén. de méd.* 1858, t. II, p. 513.)

diaphyse au moment de l'accroissement des os, et qui indiquât en même temps la période de la vie à laquelle se fait cette exagération. Voilà pourquoi il s'est servi et il continue à se servir des expressions: ostéite épiphysaire aiguë de l'adolescence.»

En 1869, Giraldès, dans ses leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants, consacra une conférence à ce qu'il désigne du nom de périostite phlegmoneuse diffuse. Observée surtout chez les enfants de 1 à 15 ans, elle affecte de préférence les os longs, fémur, tibia, humérus; parfois le périoste périorbitaire, le bassin, l'omoplate, le calcanéum, survenant quelquefois sans cause connue, habituellement à la suite d'une course fatigante, prolongée sous l'influence d'un froid humide: elle se rencontre de préférence chez les enfants scrofuleux, soumis à une mauvaise hygiène et à une alimentation insuffisante. Se manifestant avec les caractères généraux d'une fièvre grave, on constate des douleurs vagues articulaires; «sous l'influence de l'abaissement de température extérieure, la circulation, ralentie vers la peau, a pris un surcroît d'activité dans le périoste, d'où hypérémie de cette membrane si vasculaire dans le jeune âge.» Du deuxième au troisième jour, le membre affecté devient très douloureux; le gonflement œdémateux, la peau luisante font penser à un phlegmon diffus. Du quatrième au cinquième jour, il y a formation de pus entre l'os et le périoste; le pus dénude la diaphyse dans une étendue plus ou moins considérable, quelquefois dans toute sa longueur; la fluctuation profonde, difficile à percevoir au début, est perçue plus tard. Comme traitement, il conseille de larges débridements; un flot de pus sort, on sent l'os dénudé, rugueux, nécrosé à la surface.

Dans une deuxième période, ou bien l'état général persiste, s'aggrave, la fièvre est de plus en plus intense, le pouls

s'accélère, la température reste élevée; on constate de l'insomnie, du délire continu, violent, inquiétant. La peau est sèche, chaude, la soif vive, la langue rouge, recouverte d'un enduit noirâtre; il survient une diarrhée colliquative incoërcible.

La suppuration est abondante, l'os nécrosé quelquefois dans l'épaisseur du tissu spongieux vers le cartilage épiphysaire. Ce cartilage se ramollit et l'épiphyse se décolle, se détache.

Les troubles digestifs et une assimilation défectueuse entraînent une chloro-anémie profonde et une véritable cachexie; généralement le malade succombe.

Dans d'autres cas, les symptômes s'amendent; si la suppuration diminue, il reste une nécrose superficielle ou intéressant l'os dans toute son épaisseur. Si elle est superficielle, elle s'élimine et le malade recouvre la santé; si elle est très étendue, si le tissu spongieux de l'épiphyse participe à la nécrobiose, le cartilage d'incrustation se perfore, se ramollit, l'articulation voisine s'altère et l'amputation devient urgente.

Il considère l'ostéomyélite et l'ostéite épiphysaire comme des complications.

Le pronostic est grave; le diagnostic différentiel doit être fait d'avec la fièvre typhoïde, le rhumatisme articulaire, la période prodromique des fièvres éruptives. Il importe de bien prendre garde, car les traitements diffèrent dans ces cas.

Comme lésions: les lèvres de l'incision sont pâles, blafardes; les muscles disséqués, infiltrés de pus; le périoste épaissi, uni aux parties molles par du tissu cellulaire dense et séparé de l'os dans une étendue variable.

Une coupe longitudinale de la diaphyse montre la substance spongieuse, rouge, brunâtre, raréfiée, ramollie; la

substance médullaire rouge, jaunâtre, avec des dépôts purulents (ostéomyélite de Chassaignac).

Le périoste est en rapport avec le cartilage interépiphysaire: celui-ci atteint, se ramollit, des secousses brusques peuvent arracher l'épiphyse (ostéite épiphysaire de Gosselin).

Les moyens thérapeutiques sont primitifs ou consécutifs : au début, Gosselin rejette les agents dépressifs, sangsues, saignées, vésicatoires, cautères ; une bonne alimentation et des toniques sont nécessaires. Il importe de faire de grandes incisions dès qu'il y a formation de pus et d'arriver jusqu'à l'os sans crainte, à cause des foyers profonds. On ouvre une large voie au pus avec des contre-ouvertures, et, plaçant de gros drains, on fait des lotions avec l'eau sublimée au 1000e.

Pour les nécroses consécutives, il faut amputer le membre ou faire l'ablation de la nécrose ; on ampute si l'épiphyse est atteinte, et l'articulation perforée, inondée de pus. Holmes a tenté la résection sous-périostée de la nécrose.

En résumé, si l'os est atteint dans une petite étendue, attendre, faire des injections détersives ; des toniques, des bains sulfureux suffisent. Si la nécrose est plus étendue, réséquer, amputer, et en dernier lieu, désarticuler le membre.

En 1884, Verneuil communique à la Société de chirurgie un travail sur les suites éloignées de l'ostéo-périostite des adolescents et présente un fait qui contribue à éclairer un des points les plus curieux de l'ostéomyélite de l'adolescence, à savoir la persistance presque indéfinie et comme latente des lésions osseuses qu'on pourrait croire depuis longtemps guéries.

Il s'agit d'un homme de 53 ans, qui, à 19 ans, ayant une blennorrhagie, fit une chute sur le genou : il s'en suivit des accidents qui, au bout de deux mois, nécessitèrent l'amputation de la cuisse. La guérison fut lente, mais parut complète.

A la suite d'une nouvelle chute, un nouvel abcès se déclare à la partie interne de la cuisse; le malade souffre plusieurs mois. On constate une hyperostose du fémur dans toute sa longueur, de nombreuses fistules dont aucune cependant ne conduit le stylet jusqu'à l'os, et enfin l'intégrité des mouvements dans l'articulation de la hanche.

Sans cause connue, un gonflement inflammatoire se déclare à la partie inférieure et postérieure du moignon; douleurs vives au niveau du grand trochanter; un nouvel abcès se forme. Quand le pus est collecté, on endort le malade pour ouvrir la poche, l'explorer attentivement et atteindre le séquestre s'il en existe un. Par l'incision qui permet l'introduction du doigt, on ne constate point de dénudation osseuse; on se décide à pratiquer une sorte de réamputation. L'os présente des altérations profondes; le fémur fut sectionné à la base du col fémoral; la guérison fut rapide.

« Ainsi, dit Verneuil, l'affection locale commencée à 19 ans semblait guérie, mais avait laissé des reliquats tels qu'elle se terminait seulement à 53 ans; démontrant ainsi combien sont tenaces certaines lésions anatomiques, combien sont persistants les lieux de moindre résistance créés par un accident antérieur, combien est rare enfin la *restitutio ad integrum* après des affections d'un certain genre. »

Dans la discussion de ce travail, Trélat montre que l'ostéomyélite prolongée a été décrite par Lannelongue et Gomby; lui-même a constaté plusieurs cas. A part les ostéomyélites aiguës, l'ostéomyélite a pour caractère une longue histoire.

Berger rapporte quelques observations qui montrent jusqu'où peut se prolonger, après quelles interruptions peut réapparaître le travail inflammatoire développé dans le tissu osseux, et met sous les yeux les pièces qui proviennent des malades en question et sur lesquelles on peut surprendre,

en quelque sorte, la gradation des lésions qui déterminent cette longue évolution.

Le premier fait est un cas d'ostéomyélite de l'humérus et du fémur; les fistules donnent issue à des séquestres provenant du fémur pendant 13 ans; on fait la séquestrotomie, puis l'amputation de la cuisse sous le trochanter.

Ce fait intéresse en ce qu'il montre le début de l'ostéomyélite chez un paludéen, à une époque très rapprochée de l'âge adulte. On sait combien sont rares les ostéomyélites développées après l'adolescence; à peine peut-on en citer quelques exemples. M. Berger n'en a pour sa part observé qu'un cas, dont M. le Dr Picqué a publié la relation dans les Bulletins de la Société anatomique.

Une longue période de tolérance a suivi cette période aiguë et, pendant ce temps, le malade a pu se servir librement de son membre, malgré la permanence d'une fistule qui donnait issue de temps à autre à quelques fragments osseux. Plus tard, à la suite d'un traumatisme, réapparition des accidents aigus d'inflammation osseuse.

Quelle est la durée, quelles sont les limites de cette évolution nécrobiotique? L'observation suivante montre qu'elle peut être absolument indéfinie. Une ostéite épiphysaire se développe à l'âge de 7 ans; l'ouverture d'un abcès central du tibia reste fistuleux pendant 65 ans, jusqu'à la mort du sujet. Ainsi la cavité primitive de l'abcès a persisté, malgré la trépanation multiple, sur les parois de cette cavité; de même que dans le tissu éburné de l'hyperostose lui-même, se produisent encore des nécroses. Ce sont des ostéites prolongées du jeune âge à forme nécrosique.

On est autorisé à dire, avec Lannelongue, qu'un os qui a jadis été le siège de ces inflammations auxquelles on a donné le nom d'ostéomyélite, d'ostéite épiphysaire, d'ostéite

aiguë, reste toujours en imminence pathologique et constitue un véritable *locus minoris resistentiæ*, où toute cause occasionnelle : affection inflammatoire, pyrexies, état cachectique, mais surtout traumatisme, peut ramener l'état inflammatoire aigu, la suppuration osseuse et la nécrose; il peut exister cependant des guérisons durables. Pour le traitement, il importe de distinguer : 1° des ostéomyélites prolongées où la trépanation est peu utile; 2° des ostéomyélites aiguës dans lesquelles la trépanation osseuse est simple, inoffensive, efficace.

Au Congrès de chirurgie de 1885, Trélat a présenté une communication sur l'ostéomyélite insidieuse. Les lésions de l'ostéomyélite peuvent évoluer sans que les signes soient en rapport avec la nature et l'étendue de ces lésions. Quelques manifestations légères et récentes ont été dans certains cas les seules expressions d'ostéomyélites centrales à foyers multiples, de séquestres et d'abcès des os.

Il convient donc d'admettre une ostéomyélite à marche insidieuse ou latente, ou par abrégé, une ostéomyélite insidieuse. Le diagnostic de cette variété est rendu difficile, surtout en raison de la croyance générale que les signes de cette affection sont toujours violents ou tout au moins très accusés.

La notion de la marche insidieuse permettra d'éviter des erreurs ou des insuffisances de diagnostic, et de procéder rapidement à des opérations opportunes, nécessaires et efficaces.

Dans la discussion qui suivit, Ollier rappela qu'en 1875, il avait attiré l'attention sur ces formes obscures d'ostéomyélite : il a sur un vieillard de 75 ans enlevé un séquestre qui datait de 63 ans, à l'âge de 12 ans; comme Trélat, il se guide sur l'augmentation de volume de l'os, mais il se fie d'avantage à la douleur. Trélat répond qu'il n'a pas voulu

parler de l'ostéomyélite prolongée, mais de cette ostéomyélite insidieuse, obscure à son début; on croit à un peu d'empâtement péri-tendineux, à quelque hydarthrose banale, mais c'est de l'ostéomyélite qui commence.

Comme phénomènes prémonitoires de l'ostéomyélite, Trélat signale en 1885, à la Société de chirurgie, une atrophie musculaire du membre qui sera plus tard le siège de la lésion osseuse. Il cite deux observations dans lesquelles une atrophie musculaire notable a précédé le développement d'une ostéomyélite. Le premier cas est un jeune homme de 15 ans chez lequel, en 15 jours, on voit se former une intumescence à la partie inférieure de la jambe, siégeant sur le péroné; le diagnostic d'ostéomyélite était délicat, l'atrophie musculaire était le seul caractère.

En somme, l'atrophie musculaire paraît liée à l'ostéite épiphysaire des adolescents comme phénomène très précoce, et il faut en tenir compte dans les cas de diagnostic difficile.

Lucas-Championnière raconte qu'après une poussée très intense d'ostéo-arthrite sur une jambe, on constata sur le membre sain une atrophie musculaire intense, sans douleur, qui n'était accompagnée d'aucun symptôme auquel on puisse la rattacher. L'électricité avait déjà en partie ramené ces muscles en l'état normal, quand apparut l'arthrite coxo-fémorale un an environ après le début de l'atrophie. En admettant l'explication de Trélat, ce serait là un phénomène plus que précoce.

Il ne connaît rien de pareil, et penserait plutôt dans son cas à une atrophie réflexe consécutive à la lésion du côté opposé.

Poulet dit que l'interprétation de cette atrophie lui paraît facile en admettant, comme des recherches précisés l'ont démontré, l'existence dans le cours de l'ostéomyélite de névrites infectieuses localisées.

Pour Nicaise, l'atrophie musculaire n'est pas spéciale à l'ostéomyélite et s'observe dans toutes les lésions irritatives chroniques des os ou des articulations. Cette atrophie paraît être en général un phénomène réflexe plutôt que le résultat d'une névrite.

M. Trélat dit qu'il n'a voulu parler que des atrophies prémonitoires ou très précoces, et surtout au point de vue de leur valeur diagnostique.

Dans le cadre des maladies qui nous occupent, on doit faire entrer certaines formes atténuées qui sont de simples congestions, plutôt que des inflammations véritables du cartilage de conjugaison. Nous sommes d'autant plus autorisé à donner cette extension aux limites très vastes de l'ostéomyélite que M. Bouilly y range la fièvre de croissance.

Diverses monographies ont été publiées sur la fièvre de croissance que nous considérerons comme le degré le plus atténué de la maladie. En 1860, Regnier (1) intitulait sa thèse inaugurale: *Maladies de croissance*, et définissait les accidents de croissance «des affections qui sont directement le résultat de l'accroissement trop rapide et mal réglé, soit des appareils, soit des organes.» Notre travail porte plus spécialement sur les manifestations épiphysaires de ces accidents.

En 1879, Bouilly, dans la *Revue de médecine et de chirurgie*, a publié, sous le titre de: *Fièvre de croissance des enfants et des adolescents*, une excellente étude d'ensemble.

En 1883, Guillier, dans la *Gazette des hôpitaux*, a présenté sous forme de lettre la description clinique de l'état pathologique qu'il appelle «fièvre de croissance.»

En juillet 1887, Dauchez a fait paraître dans le *Journal*

(1) Maladies de croissance (thèse, Paris 1860).

des sciences médicales, de Lille, un article intitulé : *Du diagnostic de quelques accidents de croissance.*

La même année, le Dr Petit a intitulé sa thèse inaugurale: *De quelques accidents de croissance.* Il se propose de démontrer qu'il existe des accidents de croissance, fébriles ou apyrétiques, accompagnés de douleurs juxta-épiphysaires et d'accroissement de la longueur des membres, devant occuper une place à part dans la pathologie infantile.

DEFINITION

Ainsi que nous venons de le voir dans l'historique, différentes dénominations ont été données aux maladies du système osseux qui font l'objet de ce travail ; nous pouvons les réduire à trois: périostite, ostéite et ostéomyélite, avec des qualificatifs des plus variés.

Cette diversité de noms tient à ce que les auteurs ne sont pas d'accord sur l'origine et le siège primitif de la maladie; pour les uns, c'est le périoste qui est le premier atteint; pour les autres, c'est la substance osseuse elle-même; pour d'autres enfin, le siège primitif de la maladie est dans la moelle des os.

Les histologistes modernes ont démontré que la substance la plus répandue dans le tissu osseux, c'est la substance médullaire. Elle n'est pas enfermée seulement dans le canal médullaire, elle remplit aussi les cavités du tissu spongieux; on la trouve dans les canaux de Havers ; enfin, elle forme la couche profonde du périoste que M. Ollier a appelée couche ostéogène, et que d'autres appellent moelle périostale.

On a observé aussi que, dans toute ostéite, les premières altérations se passent dans le tissu médullaire, les altérations de la substance osseuse n'étant que secondaires.

Par suite de son sens général, le terme d'ostéomyélite nous paraît répondre le mieux aux exigences d'une définition.

Cette dénomination d'ostéomyélite est défendue par Kirmisson à l'article : *Périostite,* du dictionnaire de Dechambre. « Dans son Mémoire, présenté en 1878 à l'Académie de médecine, Lannelongue propose la dénomination d'ostéomyélite

aiguë; cette dénomination demande à être interprétée. Elle ne veut nullement dire que l'affection siège uniquement dans le canal médullaire; elle se base sur cette loi générale, à savoir que dans l'inflammation de l'os, ce n'est jamais la substance osseuse elle-même qui est le point de départ des phénomènes, mais bien les éléments cellulaires qu'elle contient. Or, les éléments cellulaires se trouvent dans les canaux de Havers, aussi bien que dans le canal médullaire lui-même et à la face profonde du périoste. Se fondant sur une analogie entre ces éléments cellulaires de la face profonde du périoste et des canaux de Havers, et ceux qui se trouvent dans le canal médullaire, on a pu dire que l'os baigne de toute part dans la moelle et, au point de vue pathologique, cette analogie entre les éléments anatomiques a conduit à donner à la maladie le nom d'ostéomyélite. En résumé, les deux maladies décrites par Chassaignac sous le nom d'abcès sous-périostiques aigus et d'ostéomyélite spontanée, ne sont que deux formes d'une seule et même affection qui frappe à la fois l'os, le périoste et le canal médullaire, et qui, au point de vue anatomique, peut être décrite sous le nom de panostéite qui, si on considère les circonstances où elle se présente, mériterait le nom d'ostéomyélite de croissance.»

C'est dans ce sens général que nous allons adopter l'expression d'ostéomyélite.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE

Un grand fait domine dans toutes les lésions osseuses qui nous occupent, c'est l'influence prépondérante de la croissante depuis les premières années jusqu'a l'âge adulte.

En tête des causes des ostéomyélites de croissance, se place l'âge, dont l'influence est considérable; tandis que les enfants et les adolescents sont disposés à la réalisation de ces affections, chez les adultes, au contraire, on ne les observe jamais. Si quelques cas ont été signalés, c'est qu'on les a confondus avec de l'ostéomyélite ordinaire. La structure des os dans le jeune âge et l'ossification complète des cartilages épiphysaires chez l'adulte expliquent, comme nous l'avons dit, l'influence de l'âge.

Le Dr Cullot, dans sa thèse sur l'inflammation aiguë primitive de la moelle des os (1871), indique comme il suit les âges auxquels apparaît l'ostéite épiphysaire :

De 1 à 18 mois.	2
2 à 6 ans.	7
6 à 10 ans.	10
10 à 14	21
14 à 18	33
18 à 22	8
22 à 29	1
29 à 30	1

Sezary, sur 92 cas, a constaté 57 fois de 12 à 15 ans, la moyenne serait de 13 à 16 ans.

Sales (th. de Paris 1871) dit que la fin de l'enfance et les

premières années de l'adolescence sont les époques de la vie auxquelles se montrent spécialement, mais non exclusivement, ces maladies; il donne la moyenne de 12 à 18 ans.

Quelques considérations générales sont ici utiles pour expliquer l'influence de la période de développement. L'article *croissance* de Dally résume bien l'état actuel des connaissances à ce sujet. La croissance, on le sait, s'opère surtout par le système osseux. Ollier (de Lyon) a prouvé par de nombreuses expériences que l'accroissement interstitiel des os n'a qu'un rôle insignifiant et même contestable dans leur croissance.

Avec Duhamel, Flourens, Broca, il a montré qu'à l'état normal les os longs s'accroissent en longueur par la formation de nouvelles couches osseuses aux extrémités de leur diaphyse; il se fait en ce point une formation continue d'ostéoplastes au dépens des cellules contenues dans les cavités cartilagineuses. Ces cellules se transforment d'abord en moelle et secondairement en tissu osseux.

Les deux cartilages de conjugaison ne jouent pas un rôle égal; l'humérus s'accroît surtout par le cartilage supérieur, le radius et le cubitus, au contraire, par les cartilages inférieurs, en sorte que les parties du coude n'ont qu'une très faible influence sur le développement du membre supérieur. Le contraire s'observe au genou : c'est par le cartilage inférieur du fémur et par le supérieur du tibia que l'accroissement s'opère.

Ces faits, aujourd'hui admis, facilitent l'étude de la pathologie et de la thérapeutique du système osseux.

Le terme physiologique de croissance, d'après Dally, est donc l'ossification du cartilage de conjugaison et de l'épiphyse; son terme pathologique, ainsi que l'ont prouvé les travaux d'Ollier, c'est l'ossification prématurée de ce cartilage ostéogénique ou, ce qui revient au même en un sens,

son excision. En irritant la diaphyse d'un os long par le périoste ou l'os lui-même, Ollier a obtenu l'exagération des propriétés de ce cartilage de conjugaison, tandis qu'en irritant au moyen de piqûres répétées, de délacérations, d'incisions multiples, le cartilage lui-même, il arrêtait une évolution, tout en hâtant son ossification le plus souvent.

En résumé, suivant Dally, accroissement périphérique sous-périostal pour les os courts ; accroissement épiphysaire pour les os longs; arrêt de l'accroissement par les pressions réciproques et surtout par l'ossification spontanée du cartilage de conjugaison, tels sont les procédés à l'aide desquels s'opère et se limite la croissance du squelette humain.

En 1852, Broca a nettement décrit les procédés de l'ostéogénie épiphysaire. Les expériences de Duhamel et de Hunter ont établi que l'accroissement en longueur s'effectue dans toute l'étendue de l'os, mais qu'il est beaucoup plus rapide aux extrémités de la diaphyse qu'à la partie centrale.

Ainsi, ajoute Dally, pendant la période de croissance, ce travail considérable s'opère surtout à l'extrémité de la diaphyse ou des diaphyses, aux couches périphériques des os plats et dans la profondeur même du tissu osseux. C'est autour de ce fait capital que viennent se grouper tous les actes intimes spéciaux pour chaque organe et pour chaque tissu.

De ce mode de développement des os, résultent des lésions particulières qui sont nettement exposées dans le chapitre intitulé pathologie de la croissance. En ce qui concerne les os, il signale d'abord les exostoses, les ostéophytes, mais passe rapidement. Pour cet auteur, l'ostéite épiphysaire est essentiellement une affection de croissance qui frappe les régions au sein desquelles s'opèrent les actes évolutifs d'accroissement. Nous n'avons aucune donnée précise sur son étiologie; toutefois, l'apparition primitive des symptômes

généraux, leur gravité, leur intensité qui avait fait risquer à M. Chassaignac l'expression de typhus des membres, montrent qu'il s'agit ici d'une affection *totiùs substantiæ* distincte de l'ostéomyélite et de l'ostéopériostite ordinaire, ou plutôt, ainsi que ledit Gosselin dans ses leçons cliniques, composée d'ostéite, d'ostéomyélite, de périostite, pour le développement desquelles l'inachèvement de l'ossification est la condition prédisposante capitale (*loc. cit.*, p. 149, t. I).

Heydenreich (article *ostéite* dict. Dechambre 1882) place également l'influence de la croissance au premier rang, parmi les causes générales d'ostéites spontanées. Pendant la période de la vie où le squelette s'accroît, les os sont comme des points faibles qui ressentent vivement le contre-coup de causes parfois minimes; c'est ainsi qu'ils s'enflamment tantôt d'une façon aiguë, tantôt d'une façon chronique, et l'inflammation se localise de préférence dans les parties qui sont le siège du travail physiologique le plus actif, en première ligne au voisinage du cartilage de conjugaison, puis sous le périoste et dans le canal médullaire. Dans ces conditions, un traumatisme des plus faibles peut être, chez un enfant ou un adolescent, le point de départ d'une ostéite aiguë ou chronique.

Chez les sujets jeunes, les travaux pénibles, les exercices immodérés et fatigants sont susceptibles d'amener le développement d'une ostéite aiguë ou chronique. Il arrive même que dans ces conditions, un même sujet présente des ostéites multiples; on a observé chez des malades de 14 à 20 ans des ostéites multiples frappant simultanément plusieurs os; le siège de l'affection était la diaphyse des os longs, au voisinage de l'épiphyse qui se soude la première avec elle, par conséquent au voisinage de l'épiphyse vers laquelle se dirige l'artère nourricière de l'os.

Le sexe masculin est plus disposé et plus fréquemment

atteint ; les jeunes garçons sont plus souvent affectés d'ostéomyélite que les jeunes filles. Ces faits résultent, sans doute, de ce que le garçon est plus souvent exposé aux causes déterminantes extérieures que la jeune fille.

Le traumatisme a été bien souvent constaté comme le point de départ d'une inflammation des os. L'action du froid, et surtout du froid humide, favorise l'éclosion de cette maladie, qui a été longtemps confondue avec le rhumatisme.

Les mauvaises conditions hygiéniques, une vie de privation et de misère, des fatigues exagérées, du surmenage, sont habituellement constatés chez les jeunes malades ; ces causes agissent en troublant la nutrition des os en voie de développement. «Si la fatigue, a dit M. le professeur Carrieu, dans sa thèse d'agrégation, ne produit pas l'état morbide, elle engendre un élément important, l'adynamie. Mais son rôle pathogénique peut devenir prépondérant dans l'ostéite des extrémités osseuses chez les enfants et les adolescents...» Ce qui est un travail fortifiant pour un adulte, deviendra une fatigue pour un enfant ou un adolescent.

Si nous résumons maintenant l'étiologie des ostéomyélites de croissance, nous trouvons d'abord, comme cause prédisposante capitale, la croissance, par suite des modifications intimes que subit le système osseux dans cette période de la vie ; et, dans ces conditions, un traumatisme, un excès de fatigue, de marche, toute cause externe banale suffira pour faire éclore cette affection.

NATURE INFECTIEUSE DE LA MALADIE

La nature infectieuse de l'ostéomyélite semble avoir préoccupé, depuis longtemps déjà, les auteurs. Vers l'année 1874, Klebs signale, le premier, l'existence des micrococcus dans le pus de l'ostéomyélite. Recklinghausen, vers la même époque, fait également des recherches et découvre le même micro-organisme dans des foyers périostiques et, poussant plus loin ses investigations, il arrive aussi à démontrer la présence de ce micrococcus dans certains viscères: le cœur, le péricarde et les reins. C'est, comme nous l'apprend Lucke (*Lucke, Deustche Zeitschrifft für chirurgie*, 1874, p. 239), à son instigation que ces recherches furent faites. Mais nous ne trouvons rien de plus ; ces auteurs s'arrêtèrentl à et leurs écrits restent muets lorsqu'il s'agit d'expériences sur les animaux.

Il faut arriver à Rosenbach, en 1877, pour retrouver encore des travaux, ceux-ci plus importants, sur la question. Rosenbach, dans le journal de chirurgie cité plus haut, avant de décrire les expériences qu'il fit lui-même, signale cèlles de Kocher, en l'année 1876; ce sont ces dernières qui furent reprises et développées par lui.

Rosenbach se demande d'abord quelle était la cause qui pouvait faire naître une ostéomyélite, et si le traumatisme, par exemple, ne pouvait pas, dans certaines circonstances, donner lieu à cette maladie. Il expérimenta sur des cobayes: il détruisit la moelle osseuse du tibia sur plusieurs de ces animaux et, pour cela, il se servit, soit du galvano-cautère,

soit d'injection de caustiques très puissants, acide azotique, etc. Il va sans dire que l'antisepsie la plus rigoureuse était observée.

Jamais l'auteur ne put arriver, par ces moyens, à provoquer la suppuration de l'os, il se produisit plusieurs fois des foyers d'ostéite et rien de plus.

Alors il fit une autre expérience sur les animaux de la même espèce. Il prit du pus d'un abcès chaud, du pus d'une collection provenant d'une ostéomyélite spontanée, et il affirme être arrivé à déterminer une ostéite suppurée. On voit les conséquences qu'on pourrait déduire de ces deux expériences : dans le premier cas, pas de foyer ostéomyélitique ; dans le second cas, au contraire, il voit naître cette affection osseuse ; l'auteur en conclut que l'ostéomyélite est due à un agent particulier, spécifique, putride ou septique ; c'est déjà, comme on le voit, un grand pas fait vers cette découverte, qui devait être faite plus tard par un Français, une des plus grandes illustrations de notre siècle !

En effet, les auteurs qui jusqu'alors s'étaient occupés de la question avaient bien trouvé, les uns un micro-organisme dans l'ostéomyélite, les autres étaient allé jusqu'à démontrer la nature infectieuse de la maladie, mais aucun n'avait découvert et décrit l'agent de cette infection.

C'était à Pasteur qu'était réservée cette gloire. Au mois de février 1880 (Comptes rendus de l'Académie des sciences 1880, p. 1037), il fit des cultures dans du bouillon avec du pus pris dans un foyer d'ostéomyélite du tibia, chez une petite fille âgée de 12 ans, et, quelques heures après, il constata le développement des micro-organismes et il en fit, sous le microscope, à peu près la description suivante : ces micrococci se présentent sous la forme sphérique, on les trouve souvent par deux, par quatre, ils sont bien délimités et se réunissent quelquefois par groupe prenant l'apparence des

grappes de raisin. Ils seraient identiques à ceux que l'auteur a trouvés dans le pus de furoncle, ce qui explique pourquoi M. Pasteur a appelé l'ostéomyélite « furoncle des os». Enfin, prévoyant les expériences qui suivraient son travail, l'auteur ajoute qu'on pourrait facilement reproduire l'ostéomyélite chez les animaux.

Les travaux de M. Pasteur eurent un grand retentissement. Dès 1882, Ogston, établissant une classification des microbes pathogènes, donna au micro-organisme découvert par M. Pasteur le nom de staphylococcus. Becker, en 1883, (*Berliner Klinik Wockenschrifft*, 1883), cultive du pus d'ostéomyélite; il y découvre les mêmes micro-organismes décrits par les auteurs précédents. Alors, il institue deux séries d'expériences. Dans la première, il injecte dans la peau du lapin du liquide de culture et il ne peut jamais constater de lésions osseuses ; injecté dans le péritoine, ce même liquide produit une mort très rapide par péritonite, mais l'autopsie ne montra jamais l'ostéomyélite. Dans la seconde expérience, il fit des injections dans la veine auriculaire du lapin et toutes les fois, dans ce cas seulement, qu'il y eut au préalable traumatisme des os, des fractures par exemple, il vit se produire des foyers purulents sous le périoste et dans la moelle, et cela avec une fréquence très marquée dans les membres postérieurs des animaux en expérience.

Rosenbach reprit en 1884 les travaux qu'il avait commencés en 1877 ; il fit ses cultures sur la gélatine et sur l'agar-agar, et parvint à isoler le micro-organisme de Pasteur; mais dans sa description, il différa de ce dernier auteur. Les cocci ne se groupent ni par deux ni par quatre, comme l'avait vu Pasteur; ils sont au contraire petits, ronds, et, s'ils se réunissent, ce n'est plus en chaînette, mais bien en groupe arrondi.

Rosenbach vit que sous l'influence du développement des colonies, la substance de culture devenait par place d'une teinte jaune-orangée, et il donna au microbe de Pasteur le nom *staphylococcus pyogenes aureus*. A côté de ce staphylococcus, il en découvrit un autre de coloration blanche et l'appela le *staphylococcus albus*. Rosenbach affirme qu'il a pu, en injectant le liquide de culture, produire chez les animaux des foyers d'ostéomyélite dans les os des membres, qu'il a vu aussi des abcès dans les poumons, dans les muscles et cela sans traumatisme préalable des os. Mais, pour lui, le *staphylococcus aureus* n'est pas spécifique, car il l'a retrouvé en moindre quantité, il est vrai, dans le pus provenant d'un abcès quelconque.

Krause fit aussi des recherches. Sa description se rapproche de celle de Pasteur et ses expériences n'aboutirent à aucun résultat nouveau.

Enfin, plus récemment, Rodet (1), de Lyon, dans son expérimentation sur l'ostéite infectieuse, s'est aussi posé la question de savoir si cette maladie était due à un microbe, et, en second lieu, si ce microbe était spécifique.

Les travaux publiés en Allemagne par Rosenbach, Becker, Fedor, Krause n'entraînent pas la conviction sur ce point. Ces observateurs ont étudié le micrococcus qui se montre dans l'ostéomyélite et qu'ils caractérisent par la couleur orangée des cultures qu'il donne sur les milieux nutritifs solides ; ils ont montré que ce microbe, injecté dans le sang d'un animal auquel on fait une fracture ou une contusion d'un os, détermine la suppuration de la partie traumatisée (Becker, Krause); qu'il se localise en outre, en l'absence de traumatisme, dans les muscles, les articulations et les reins (Krause)

(1) Étude expérimentale sur l'ostéomyélite infectieuse, par M. Rodet. Académie des sciences, octobre 1885.

et qu'il détermine la suppuration de ces organes. Krause a, il est vrai, retrouvé le micrococcus après une injection intra-veineuse dans la moelle de quelques os non traumatisés ; mais il ne ressort pas de ces travaux que le microbe soit avant tout un générateur d'ostéite, et, au contraire, leurs travaux se résument en une grande prédominance des lésions musculaires, artérielles et rénales sur les lésions osseuses.

De tels processus diffèrent assez de celui de la maladie humaine pour laisser dans le doute le rôle du micrococcus dans la pathogénie de l'ostéomyélite infectieuse, la production expérimentale d'une maladie identique ou analogue à celle de l'homme étant strictement nécessaire pour démontrer la spécificité de cet agent.

Les expériences qui furent faites au laboratoire de médecine expérimentale et comparée de la Faculté de Lyon paraissent démonstratives en ce sens.

M. Rodet a obtenu chez des lapins, par l'injection de cultures, des lésions graves d'ostéite ; le microbe cultivé est un micrococcus ; il possède une couleur jaune-orangée, qui se manifeste surtout dans les cultures sur milieux solides. Rodet fit ses expériences avec des cultures dans du bouillon de poulet. Pour obtenir tous les effets du microbe, il est nécessaire d'agir par injections intra-veineuses ; les lésions varient avec la virulence du produit employé, et sans doute aussi avec le degré de résistance des animaux.

Dans les cas très aigus où la mort survient deux ou trois jours après l'injection, on observe des lésions nettement périostiques, caractérisées par de petits points d'épaississement du périoste, souvent groupés en foyer de quelques millimètres et localisés sur la diaphyse des os longs, ordinairement près du cartilage juxta-épiphysaire, de la congestion veineuse autour des extrémités osseuses et souvent décollant le périoste sur la partie juxta-épiphysaire de la dia-

physe, la surface de l'os un peu plus friable et poreuse qu'à l'état normal. En outre, de petites taches blanches, sortes d'abcès miliaires, caséeux, se montrent dans les muscles (de préférence ceux des membres et de la paroi abdominale, les intercostaux), parfois aussi dans le diaphragme, le myocarde; les reins présentent des foyers de congestion et des traînées jaunâtres qui suivent ladirection des tubes.

Malgré le grand intérêt de la localisation périostique évidente, ces cas ne sont pas suffisamment démonstratifs en raison de la multiplicité des localisations.

Les cas à évolution un peu moins rapide sont beaucoup plus probants; le microbe, soit du fait d'une véritable culture, soit en raison d'une plus grande résistance des animaux, restreint ses localisations et lèse le tissu osseux, sinon exclusivement, du moins d'une façon très prédominante, montrant ainsi que celui-ci est son terrain de prédilection. On trouve alors dans les os longs des membres des lésions d'ostéite bien caractérisées. C'est parfois simplement de la raréfaction et de la friabilité du tissu, dont le périoste qu'on essaye de décoller arrache des parcelles en laissant à nu une surface très inégale; c'est souvent une friabilité plus grande qui permet de pénétrer sans effort jusqu'au canal médullaire; ce sont enfin, dans les cas les plus graves de la suppuration, des pertes de substance, de la désagrégation du tissu en une bouillie de pus caséeux et de séquestres minuscules, et même de séquestres vrais autour d'une couche de pus qui les mobilise. Sur la coupe de la portion malade, on peut voir disséminées de petites taches dont la couleur orangée rappelle tout à fait celle que le microbe présente dans les cultures.

La localisation de ces lésions est remarquable; elles siègent toujours à l'extrémité des diaphyses, dans la région juxta-épiphysaire; elles sont contiguës au cartilage de con-

jugaison qui les limite et paraît leur opposer une barrière en restant lui-même sain. Rodet n'a jamais trouvé les épiphyses malades, non plus que les cartilages d'encroûtement, et lorsque les articulations contiennent du pus, c'est que celui-ci y est versé par un point d'ostéite intra-synovial, quoique diaphysaire. Les lieux d'élection de ces lésions sont l'extrémité supérieure de l'humérus, l'extrémité inférieure du fémur, et l'extrémité supérieure du tibia.

Ces lésions ont été produites par le micrococcus cultivé jusqu'à la treizième génération; elles ont, dans tous les cas, été obtenues sans être provoquées par aucun traumatisme.

En résumé, le microbe qu'on trouve dans le pus de l'ostéomyélite infectieuse disséminé dans tout l'organisme du lapin par injection intra-veineuse, et libre par conséquent de choisir son terrain de prédilection, montre une préférence marquée pour les os, spécialement pour les parties de plus rapide accroissement; il y détermine les lésions d'ostéite juxta-épiphysaire nécrosique et suppurée, dont l'analogie avec celles de la maladie humaine permet d'affirmer son rôle d'agent spécifique de cette dernière.

MM. Socin et Garré (de Bâle) ont présenté au Congrès français de chirurgie, 1885, sous le titre : *Pathogénie de la suppuration*, les résultats suivants de leurs travaux.

Contrôlant les faits avancés par Krause et Rosenbach, ils ont reconnu le microbe pyogène en grappe, jaune et blanc, dans le pus de l'ostéomyélite, ils l'ont trouvé également dans le sang. Toutes leurs expériences pour reproduire l'ostéomyélite par inoculation n'ont réussi qu'autant qu'on pratiquait en même temps une lésion traumatique des os.

Les mêmes microbes ont été rencontrés dans des abcès des panaris.

D'après ces observateurs, l'ostéomyélite n'aurait pas d'agent spécifique ; elle serait due aux mêmes agents qui

produisent le furoncle et l'abcès. Pour prouver cette assertion, M. Garré s'est soumis à une expérience héroïque: il s'inocula, dans trois petites plaies faites au bord de l'ongle, une petite quantité de microbes d'une culture artificielle, provenant du sang d'un malade atteint d'ostéomyélite. En 24 heures, il se développa un abcès sous-épidermoïdal, dont le pus donna par culture le même microbe jaune.

Dans une deuxième expérience, Garré s'inocula par onction sur le bras tout un tube de culture. Dès le soir, il y avait formation de pustules furonculeuses, qui aboutirent après l'intervention à un énorme anthrax. Et le pus de ces pustules, de cet anthrax, donnait toujours par culture le même microbe jaune.

De toutes ces recherches, il résulte que dans le pus de l'ostéomyélite, il y a un micro-organisme, le *staphylococcus pyogenes aureus*. Cet agent infectieux, d'après M. Lannelongue, pénètrerait dans l'organisme par une solution de continuité, plaie, écorchures, engelures, excoriations quelconques, apthes buccaux, etc. Mais ce staphylococcus n'a rien de spécifique, comme le démontre les expériences que Garré (Congrès français de chirurgie, p. 104) fit sur lui-même; on le retrouve dans d'autres suppurations, mais en moindre quantité.

SYMPTOMATOLOGIE.

Un tableau unique ne peut suffire pour connaître cette maladie ; Gosselin signale cinq variétés cliniques.

Dans la première, après une période de fièvre, de douleur et de gonflement diffus, profond, qui a duré 15 à 30 jours, on voit les phénomènes s'amoindrir. La résolution se fait et le malade ne conserve qu'une hyperostose, quelquefois avec ankylose s'il y a eu propagation à l'articulation. Cette première variété clinique est un degré très atténué de l'affection ; son caractère infectieux est ici bien peu marqué, puisqu'il n'aboutit pas à la suppuration.

Dans la seconde variété, plus fréquente que la première, l'ostéite va bien jusqu'à la suppuration ; mais cette supuration se produit uniquement entre la face externe de l'os et le périoste.

La troisième variété clinique, bien plus fréquente que les précédentes, est celle dans laquelle l'ostéomyélite aboutit à la mortification d'une épaisseur plus ou moins considérable de la diaphyse et à la formation d'un séquestre.

Dans la quatrième variété, le cartilage épiphysaire lui-même est atteint ; la suppuration gagne l'articulation, la mort est souvent la conséquence de cette forme grave, soit par septicémie chronique, soit par pyohémie.

La cinquième variété constitue le dernier terme des lésions de gravité croissante décrites par Gosselin. « En résumé, dit Kirmisson, on voit que l'ostéomyélite de développement peut affecter des formes nombreuses et variées. Depuis le

premier degré, qui se traduit seulement par une douleur locale et une hyperostose plus ou moins considérable, jusqu'à la destruction du cartilage épiphysaire avec luxation diaphysaire et suppuration de la jointure, les degrés intermédiaires, abcès sus et sous-périostiques avec ou sans formation de séquestres, suppurations de l'épiphyse constituant les anneaux non interrompus d'une même chaîne pathologique.»

Les diversités de formes de l'ostéomyélite étant ainsi reconnues, nous allons décrire dans notre thèse quatre grandes variétés cliniques, dans l'ordre suivant: la première, appelée fièvre de croissance, se manifeste pendant le développement de l'enfant par des douleurs au niveau des épiphyses ou des articulations, avec une fièvre de 48 heures, puis, sans travail inflammatoire, sans abcès, tout accident disparaît et on constate que l'enfant a beaucoup grandi

La seconde a été décrite par Trélat sous le nom de subaiguë lente, insidieuse.

La troisième est aiguë, rapide, quelquefois foudroyante: limitée, circonscrite, elle est peu grave et guérit souvent; diffuse ou portant sur plusieurs os, elle est très grave, mortelle. Chassaignac lui donna le nom de typhus des membres.

Enfin, la quatrième, de longue durée, à marche prolongée, a été exposée par Lannelongue.

La fièvre de croissance.— Bouilly, en 1880, dans un article de la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, sur la fièvre de croissance des enfants et des adolescents, a conclu:

1° Qu'il peut y avoir chez les jeunes sujets des fièvres qui reconnaissent pour cause des poussées congestives au voisinage des articulations de la zone épiphysaire ;

2° Que ces poussées peuvent aussi être apyrétiques et ne se traduire que par la douleur et l'accroissement de la taille;

3° Que c'est le degré le plus atténué de l'ostéomyélite des enfants et des adolescents, de l'ostéite juxta-épiphysaire de Gosselin;

4° Que c'est peut-être là une explication plausible des fièvres dites de croissance.

La croissance normale a lieu sans fièvre; mais il y a des circonstances où, en l'absence de toute localisation possible d'un état fébrile et en face d'un accroissement exagéré, on se demande s'il n'y aurait pas quelque rapport entre cette croissance et cette fièvre,

Dans un secoud travail sur la fièvre de croissance, Bouilly (*Gazette des hôpitaux 1883*) s'exprime ainsi: «Il existe, à mon sens, une entité morbide à laquelle on peut donner avec raison le nom de fièvre de croissance, laquelle est caractérisée par une fièvre à marche spéciale et des douleurs spontanées ou provoquées siégeant dans la zone d'accroissement des os et suivie d'accroissement rapide de la taille.»

La fièvre, la douleur juxta-épiphysaire, la céphalée, l'accroissement rapide de la taille constituent la symptomatologie complète de ce premier degré de l'ostéomyélite.

Bouilly considère trois types principaux de mouvements fébriles, que Reclus résume ainsi dans son manuel de pathologie externe: «Tantôt la fièvre se déclare tout à coup comme au début d'une scarlatine ou d'une pneumonie; le soir ou la nuit, souvent après une journée de fatigue excessive, l'enfant est pris d'agitation, de délire, parfois même de convulsions; le pouls est rapide et la température atteint 40°; cet accès ne dure guère qu'un ou deux jours et l'apyrexie devient complète. Il n'est pas rare, du reste, de voir bientôt surgir un accès semblable et l'on peut en compter plusieurs au cours de la même année. Telle est la forme aiguë rapide.

La forme aiguë prolongée prend souvent les allures d'une fièvre continue; seulement, lorsqu'on explore les os, on con-

state dans la région juxta-épiphysaire, au genou, à la hanche, à l'épaule, les points douloureux caractéristiques.

La forme traînante n'a rien de l'invasion brusque des deux types précédents ; la fièvre s'allume à tout propos, peu intense d'habitude ; les accès, fort courts, sont désespérants par leur fréquence. Après un léger frisson survient une ascension thermique qui ne dépasse guère 39°, la défervescence a lieu au bout de trois ou quatre heures. Il reste, il est vrai, de la lassitude, de l'inappétence, un amaigrissement notable, de la tristesse, de la nonchalance, un étiolement général qu'augmente de temps à autre une crise nouvelle.

Les douleurs juxta-épiphysaires des membres sont les plus caractéristiques de la maladie qui nous occupe. « C'est la douleur cherchée et provoquée, dit Bouilly, qui semble de beaucoup la plus intéressante ; au point de vue de ses localisations diverses, elle a pour ainsi dire la précision des points névralgiques. Elle siège toujours dans la zone juxta-épiphysaire, le plus souvent à l'extrémité inférieure des fémurs ; l'os saisi entre deux doigts, au-dessus des condyles fémoraux, présente en ce point une vive sensibilité, surtout marquée au côté interne. » Les diverses articulations peuvent être douloureuses.

L'accroissement de la taille peut être très rapide et varie de plusieurs centimètres en quelques semaines. Bouchut cite un enfant de 25 mois qui grandit de 8 centimètres en 6 semaines. Il peut se former des hyperostoses et des exostoses persistantes.

Les symptômes secondaires : épistaxis, courbatures, état typhoïde, ne sont que les manifestations d'un état pathologique plus ou moins accentué que Bouilly rapporterait volontiers à l'introduction d'un élément infectieux. « Ne peut-il se produire, dit-il, par la suractivité nutritive de la moelle osseuse, un poison autochtone, dont la rétention don-

nerait lieu aux accidents en question? En tout cas, il n'y a guère de doutes à garder sur la nature infectieuse de la maladie ; son début souvent brusque et marqué par un frisson des épistaxis fréquentes, un affaissement extrême et souvent prolongé des forces dans les formes graves, l'intumescence de la rate, me paraissent être des phénomènes capables de faire soupçonner l'introduction d'un élément infectieux».

Ainsi, ce n'est que dans ces dernières années qu'on a compris les relations qui pouvaient exister entre les prétendues fièvres essentielles de croissance et l'ostéomyélite de développement. Il y a actuellement une tendance à considérer ces accidents comme un degré atténué ; si on ne peut encore l'affirmer, il y a tout au moins les plus grandes présomptions; nous croyons être dans le vrai en classant la fièvre de croissance dans le groupe des ostéomyélites infectieuses de développement.

Voici deux cas d'ostéite épiphysaire subaiguë non suppurante présentés par Gosselin, en 1873, dans sa IX^me^ leçon clinique.

Le premier, âgé de 17 ans, fit une chute sur le genou droit et continua à marcher malgré les douleurs qu'il éprouvait; 15 jours après, il est obligé de rentrer à l'hôpital à cause d'un gonflement assez notable du genou ; sans fièvre ; on constate à la partie antérieure et supérieure du tibia droit une saillie arrondie, dure, évidemment confondue avec lui, un peu douloureuse pendant la marche et à la pression; pas de rougeur ni empâtement sous-cutané; température plus élevée que du côté opposé. Le mal, développé en huit jours, occupe la tubérosité antérieure du tibia; rien dans l'articulation. Ce n'était pas une exostose épiphysaire de l'adolescence, mais de l'ostéite plastique lente et plutôt subaiguë que chronique.

Les causes sont l'âge du sujet et son aptitude à prendre

dans le voisinage des épiphyses, à l'époque de la vie où la nutrition des os s'active pour l'achèvement de l'ossification, une exagération de ce mouvement qui devient alors une ostéite.

Gosselin a vu plusieurs fois des ostéites de ce genre, au niveau de la tubérosité antérieure du tibia, chez les adolescents, et ne les a pas vues se terminer par suppuration. Le traitement a consisté en cataplasmes, séjour au lit; les douleurs ont cessé et le malade a guéri, conservant un volume exagéré de la tubérosité antérieure du tibia qui l'expose à des récidives.

Le deuxième malade, âgé de 17 ans aussi, a fait une chute sur la hanche gauche, il y a trois mois, et depuis éprouve des douleurs sourdes dans la région trochantérienne. Entré à l'hôpital, on constate de la douleur, un empâtement mal circonscrit, sans fluctuation; c'est le trochanter lui-même qui est tuméfié; pas de fièvre, état général bon; c'est une ostéite subaiguë d'origine traumatique, développée comme la précédente au niveau ou au voisinage d'une épiphyse; la guérison est probable.

L'ostéomyélite lente insidieuse a été décrite d'une manière complète par Trélat qui, le premier, en a fait une variété clinique distincte. Voici la marche habituelle des phénomènes: un jeune garçon fait une chute ou se fatigue; il commence à éprouver une douleur dans une des extrémités du segment du membre qui a été le plus exposé à la violence. Cette douleur, d'abord sourde et passagère, disparaît au repos; le malade n'y prend pas garde, travaille, marche, reste debout. La douleur revient, s'accuse de plus en plus, devient plus persistante et commence à s'irradier vers le segment du membre; enfin elle gêne les mouvements, la marche devient impossible si la douleur siège dans le membre inférieur.

On constate alors du gonflement de la région douloureuse,

gonflement qui occupe la région juxta-épiphysaire (Ollier), le bulbe de l'os (Lannelongue). Confondu avec l'os même, il présente une consistance dure, osseuse; sa surface paraît lisse, mais souvent il est possible de trouver de petits points proéminents, des aspérités. Parfois il est peu prononcé, mais il est réel; il suffit de faire la mensuration des os des deux côtés à l'aide du compas d'épaisseur (Trélat).

La pression avec les doigts provoque une vive douleur sur le gonflement, une douleur moindre dans le voisinage; la peau, le tissu cellulaire sous-cutané de la région sont intacts, à moins que la maladie ne soit avancée. Dans ce cas, il peut se former un abcès dit ossifluent qui, une fois ouvert, laisse un trajet fistuleux avec écoulement d'un liquide séro-purulent; le stylet arrive sur l'os malade dénudé.

L'articulation voisine est indemne, à moins que le traumatisme n'est produit directement une arthrite.

Un phénomène précoce, sur lequel Trélat a insisté, est l'atrophie musculaire du membre malade: peu appréciable à l'œil, elle est manifeste aux mensurations; elle occupe tous les muscles du membre malade.

Dans aucun cas, il n'existe de mouvement fébrile.

Elle diffère de l'ostéomyélite aiguë: par son début lent, sans phénomènes généraux fébriles; par sa localisation dans un point circonscrit d'un os; par sa marche lente, torpide, insidieuse, n'aboutissant que tard à la suppuration.

Elle diffère de l'ostéomyélite chronique ou prolongée de Lannelongue, parce qu'elle n'est pas la suite d'une poussée aiguë. Maladie primitive de date récente, elle n'est précédée d'aucun processus aigu et ne présente pas de lésions étendues.

Elle diffère de l'ostéomyélyte de croissance qui, elle, procède par poussée et se caractérise par des douleurs dans les extrémités de plusieurs os, avec fluxion dans une ou plusieurs

jointures en rapport avec ces os. Un examen approfondi du gonflement permettra de le distinguer d'une tumeur osseuse, d'un sarcome par exemple.

En résumé, atrophie musculaire précoce des muscles du membre, augmentation du volume de l'os, douleur localisée, marche subaiguë, torpide, insidieuse, non suppurative dans les premières périodes, tels sont les caractères propres de cette variété d'ostéomyélite de croissance.

L'ostéomyélite aiguë, qui est la manifestation la plus intense de cette maladie infectieuse, débute par des symptômes généraux graves qui font croire à une fièvre typhoïde ou à une fièvre éruptive commençante; la fièvre très prononcée, la température élevée, le pouls petit, fréquent, la soif vive, la langue sèche, la céphalalgie violente; le malade est plongé dans la stupeur avec délire. Ces derniers symptômes sont quelquefois assez marqués pour qu'on désigne l'affection sous le nom de forme typhoïde de l'ostéomyélite.

Bientôt, au niveau de l'os malade, se déclare une douleur qui augmente toujours d'intensité; spontanée, elle s'exagère pas les mouvements et par la pression. Presque en même temps que la douleur apparaît un gonflement qui est circonscrit d'abord au voisinage d'une des extrémités de la diaphyse; dur au début, il fait place plus tard à une sensation de mollesse et à de l'œdème. La peau devient rouge, violacée, avec des marbrures; enfin la fluctuation a lieu, très difficile à percevoir à cause de la profondeur du pus, au-dessous des tissus entre l'os et le périoste; le pourtour de la collection sous-périostique est limité par un bourrelet épais. L'abcès, ouvert spontanément ou incisé par le chirurgien, laisse écouler un pus dont les caractères particuliers doivent être mis au nombre des signes importants de l'ostéomyélite: ce sont la fétidité primitive au moment de l'ouverture de l'abcès, et la présence à la surface d'un grand nombre de

gouttelettes huileuses provenant de la moelle osseuse. Ce dernier signe n'est pas constant, mais s'observe avec une fréquence assez grande pour qu'on puisse y attacher une véritable importance diagnostique.

Le doigt, introduit dans le foyer de l'abcès, permet de constater une dénudation plus ou moins large de l'os, dont la surface est rugueuse et irrégulière. La suppuration se prolonge, le malade présente toujours de la fièvre avec exacerbations vespérales, quelquefois même apparaissent les grands frissons et les symptômes viscéraux, indice de pyohémie; ou bien le malade succombe à l'affaiblissement progressif, à la septicémie chronique, conséquence de la suppuration prolongée et abondante; si le cartilage de conjugaison se détruit, le pus envahit l'articulation voisine.

Étudiant l'ostéomyélite de développement avec ses diverses formes, Kirmisson dit qu'il faut reconnaître à la maladie des degrés très différents les uns des autres : depuis les cas où l'affection a une marche suraiguë ou même tout à fait chronique. La marche peut être tellement rapide qu'elle entraîne la mort en quelques jours et mérite véritablement le nom de forme foudroyante de la maladie.

A côté de ces cas, où la mort survient en quelques jours, il en est d'autres où la maladie, tout en conservant une marche aiguë, est cependant moins rapide et où le pronostic est moins sombre. Après des phénomènes généraux très accentués, il y a formation d'abcès, ouverture à l'extérieur; la suppuration se prolonge indéfiniment et la maladie tend à prendre la marche subaiguë et même chronique. Enfin, dans d'autres cas, la maladie est chronique d'emblée ; symptômes généraux peu marqués. Il y a aussi une forme insidieuse dans ses débuts, lente dans sa marche, capable d'induire en erreur : c'est l'ostéomyélite de Trélat.

La mort peut survenir dans les premières périodes de

l'ostéomyélite, soit par infection générale du sujet, soit par pyohémie; plus tard, elle peut être due à la septicémie chronique et aux altérations viscérales que détermine la suppuration longtemps prolongée. Quand la guérison survient, la suppuration se tarit, et la cicatrice se forme sans qu'aucune parcelle osseuse ait été éliminée; d'autres fois, il y a production de nécrose.

Observation I.

(Personnelle, service de M. le professeur Dubrueil.)

Ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur gauche, simulant au début le rhumatisme articulaire; arthrite suppurée du genou; drainage; guérison après deux mois de maladie.

Favrecroix Pierre, 9 ans, ramoneur, né à Sainte-Colomba-de-Villars (Savoie).

Assez développé pour son âge, d'une bonne santé habituelle; il ne peut donner des renseignements sur sa famille qui l'a envoyé, il y a un an, à Montpellier, au service d'un ramoneur.

Le 21 octobre, son patron le porte à la clinique médicale, service de M. le professeur-agrégé Mossé, suppléant de M. le professeur Combal. On constate, avec de la fièvre, un gonflement du genou gauche, qui pourraient faire penser à un rhumatisme articulaire si on ne considérait pas le jeune âge du malade.

23. Les phénomènes inflammatoires du côté du genou s'aggravent; la tuméfaction s'élève jusqu'à la partie moyenne de la cuisse; la formation d'un abcès paraît imminente. M. Mossé envoie le jeune malade à la Clinique chirurgicale, salle Saint-Éloi, N° 31, service de M. le professeur-agrégé Serre.

25. Vésicatoires autour du genou, frictions sur la cuisse avec de la pommade mercurielle.

27. On diagnostique une arthrite du genou gauche avec empâtement de l'extrémité inférieure du fémur, dû probablement à une périostite. Grand vésicatoire sur toute la partie antéro-inférieure de la cuisse.

2 novembre. M. le professeur Dubrueil, prenant le service, constate que le gonflement considérable du genou gauche persiste sans diminuer ni augmenter; sensation de fluctuation profonde au-dessus de la rotule. Une première incision profonde est pratiquée avec le bistouri, puis une sonde cannelée à la partie antéro-interne de la cuisse au niveau du condyle interne du fémur, écoulement immédiat d'un flot de pus jaune, bien lié ; contre-ouverture à quelques centimètres plus haut, tube à drainage passé à travers l'abcès, lotions avec une solution de sublimé au 1000e ; pansement antiseptique de Lister avec du sphagnum.

Le soir. T. 38°7.

3. T. 38°4 ; 37°7. Le pansement est refait d'abord tous les matins : le pus s'écoule facilement par le drain ; œdème des bourses et des membres inférieurs. État cachectique et débilité profonde.

Potion avec : Extrait mou de quinquina. . 1 gr.
Ecorce d'orange amère. . . 4 —
Julep. . . . . 120 —

4. T. 37°3 ; 38°4. Léger mouvement fébrile, le soir.

5. T. 37°5 ; 38°3. État général mauvais. L'enfant est abattu, pâle, le visage bouffi ; l'œdème des bourses et des membres inférieurs persiste. Il se plaint du ventre ; les urines sont très abondantes, d'une coloration verdâtre et présentent des dépôts considérables par refroidissement. Elles paraissent très altérées ; mais à l'examen, pas de globules de pus ni de sang ; mucosités et nombreux cristaux d'urate et de

phosphate ammoniaco-magnésien très nets ; pas d'albumine ni de sucre. Densité faible, 1010.

La suppuration de la plaie est moins abondante ; pas de fusées purulentes ; l'état local s'améliore.

6. T. 38° ; 38°9. Le pansement est refait tous les matins avec des injections au sublimé par les orifices fistuleux.

7. T. 37°3 ; 38°9.

8. T. 38° ; 40°.

9. T. 38°2 ; 39°9.

10. T. 37°6 ; 38°6. Le gonflement du genou ne diminue pas ; nouvelle contre-ouverture et nouveau drain à la partie déclive interne où s'accumulait le pus.

11. T. 38°2 ; 38°7.

12. T. 37°4 ; 39°5. Dans la soirée, il souffre beaucoup de la jambe, la fièvre est assez marquée. T. 39°5. P. 120. Les ganglions du pli de l'aine sont engorgés, douloureux à la pression, surtout du côté malade.

Décembre. Après quelques jours de traitement, l'état général du malade s'est amélioré ; la plaie du genou s'est cicatrisée, l'enfant peut être considéré comme guéri.

L'arthrite qui a compliqué la maladie a laissé une ankylose partielle du genou, mais le malade peut très bien marcher sans éprouver aucune souffrance.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. le Dr Saussol).

Ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du tibia gauche, abcès rapide, vaste foyer purulent, évacuation avec drainage.

Ramadier, 9 ans, garçon intelligent, assez développé; maigre; délicat, mais rarement malade; il est l'aîné de quatre enfants. Rien à noter du côté de sa famille ; la dernière sœur vient de mourir à six mois, d'athrepsie. Vie misérable, pleine de privations, dans un quartier humide.

A la fin de septembre 1886, après une marche fatigante, il s'est plaint des jambes : rougeur et douleur vive au cou de pied gauche et au mollet jusqu'au genou ; il semble qu'il y ait un phlegmon ou un rhumatisme; la fièvre est très prononcée. Quelques jours après, tandis que ces symptômes semblent s'atténuer à gauche, une douleur vive avec rougeur se manifestent dans les points symétriques du côté droit. En cinq ou six jours, tuméfaction considérable de l'articulation tibio-tarsienne droite; la rougeur et l'empâtement remontent bientôt jusqu'au genou ; sensation de fluctuation dans tout le mollet par suite du phlegmon de la jambe. Peu à peu la tension augmente, la fluctuation se perçoit d'une extrémité à l'autre de la jambe droite ; une incision pratiquée dans le point le plus fluctuant, à la partie inférieure et externe de la jambe, donne issue à une grande quantité le pus qui avait décollé la peau dans toute l'étendue, depuis ie cou de pied jusqu'au genou. Un flot de pus jaillit, blanc, crémeux, sans odeur, le mollet se vide; injection et pansement à l'eau-de-vie camphrée.

Après deux ou trois jours de pansement, l'orifice cicatrise, la jambe semble guérie; mais le pied, de plus en plus tuméfié, est très douloureux au moindre contact.

Octobre. A des heures variées, de violents accès de fièvre se manifestent avec frissons intenses, prolongés, suivis de chaleur et de sueur; diarrhée abondante, fétide; selles très nombreuses, liquides.

On constate une tuméfaction considérable du genou gauche avec douleurs vives; le gonflement inflammatoire remonte dans toute la cuisse gauche; on perçoit la sensation de fluctuation. Le malade pousse des cris dès qu'on l'approche, il est impossible de le toucher. Après quelques jours d'applications de cataplasmes, l'abcès s'ouvre par deux orifices fistuleux à la partie interne du genou gauche; des flots de pus fétide s'échappent par la pression de bas en haut, depuis le pli de l'aine jusqu'au genou; toute la cuisse gauche ne forme plus qu'une vaste poche de pus. Injections d'eau-de-vie camphrée, lotions phéniquées, cataplasmes.

A intervalles irréguliers, le jour ou la nuit, de violents accès de fièvre se reproduisent avec frissons intenses de longue durée, tremblement de tous les membres et claquement des dents, puis chaleur vive et sueurs abondantes. La diarrhée persiste, la langue est rouge mais humide; amaigrissement rapide très accentué, facies pâle, terreux; tousse peu; saigne du nez quelques fois; ne se plaint que de ses jambes.

Novembre. L'état général est mauvais; dans l'intervalle des accès, la peau est sèche.

Le 15 novembre, près de deux mois après le début des accidents, on constate l'état suivant:

Au membre inférieur gauche. — Le genou gauche présente un orifice fistuleux, toujours ouvert depuis plus de 15 jours. En pressant de haut en bas, on fait sortir un pus fétide, sanieux et des caillots noirâtres très nombreux. La douleur est

extrême; la jambe est légèrement tuméfiée; le pied est œdématié, empâté; il n'y a pas de pus, mais la douleur est vive à la pression et au mouvement.

Au membre inférieur droit. — Le mollet flasque est guéri, mais le pied est très œdématié jusqu'aux malléoles; douleur vive comme au pied gauche; il ne semble pas qu'il y ait du pus.

Presque tous les jours à des heures irrégulières, mais surtout la nuit, le petit malade est pris de frissons intenses, puis de chaleur et sueurs abondantes; l'émaciation et l'affaiblissement sont extrêmes; la diarrhée diminue sous l'influence du traitement; les urines sont moins troubles; il ne se plaint de rien que de ses jambes, pas de douleurs à l'abdomen ni au thorax; aurait faim; langue bonne, pas rouge ni dépouillée.

Traitement tonique et reconstituant. On constate à l'extrémité intérieure du fémur gauche une ostéite épiphysaire, le périoste est décollé et l'os à nu sur une étendue très grande. Une résection ne peut être faite, vu le mauvais état général du sujet. On draine l'abcès dans tous les sens et on fait des injections; le pus communique avec l'articulation du genou, qu'il faut drainer également; malgré tous ces soins, le malade succombe par suite de l'abondance de la suppuration.

Ostéomyélite prolongée.— C'est à Lannelongue qu'est due la description de l'ostéomyélite chronique prolongée. «Il est, dit Kirmisson, tout un groupe d'affections osseuses chroniques chez l'adulte, hyperostoses, abcès des os, nécroses, dont l'origine est demeurée pendant longtemps fort obscure. Se basant sur une notion fausse de pathogénie, on faisait le mot ostéite chronique synonyme de scrofule. Et cependant, quand on interroge les malades porteurs de ces manifestations chroniques des os, on ne rencontre le plus souvent chez

eux aucune des lésions qui caractérisent la diathèse scrofuleuse ; il faut donc rechercher une autre origine.»

A la suite de l'ostéomyélite aiguë de développement, la guérison est bien rarement complète, même dans les cas favorables ; ceux où il n'y a pas d'élimination d'esquilles, l'os reste enflammé et le plus souvent augmente de volume. Cette inflammation chronique du tissu osseux peut continuer lentement, sourdement et conduire à différents états pathologiques.

La première des lésions produites par l'ostéomyélite prolongée, c'est l'hyperostose : totale, si elle s'étend à toute la longueur de la diaphyse osseuse; partielle, si elle est limitée au voisinage d'une des épiphyses. A côté des hyperostoses, il faut citer, comme l'une des formes de l'ostéomyélite prolongée, les abcès osseux; à ces altérations anatomiques nous devons rattacher enfin bon nombre de nécroses.

Ces accidents peuvent se voir de longues années: dix, vingt, trente ans après le début de la maladie et persister toute la durée de l'existence ; Ollier a trépané un vieillard de 75 ans.

Les lésions inflammatoires du tissu osseux persistent donc à l'état chronique. A certains intervalles, il y a des poussées aiguës résultant de la persistance dans le foyer morbide de microbes pathogènes. Jaboulay rapporte dans sa thèse trois cas d'ostéomyélites prolongées, dans lesquels il a pu retrouver le staphylococcus, le cultiver et reproduire expérimentalement une affection analogue à l'ostéomyélite aiguë de l'homme. Verneuil voit dans ces faits un cas particulier de ce qu'il désigne «le parasitisme microbique latent.» La conservation des microbes pathogènes peut aider à faire comprendre la persistance des lésions inflammatoires et surtout les poussées aiguës qui surviennent longtemps après le dé-

but des accidents primitifs ; il suffit de remonter aux commémoratifs.

Comme conséquence de l'ostéomyélite, on doit signaler les modifications de longueur des membres et les déformations variées qui peuvent se produire sur les diverses parties des os; la lésion siège-t-elle à l'extrémité osseuse avec destruction du cartilage de conjugaison, l'épiphyse correspondante cesse de fournir à l'accroissement de l'os en longueur, il en résulte un raccourcissement du membre ; si au contraire l'altération siège sur la diaphyse, il y a production exagérée de tissu osseux et allongement du membre.

On observe aussi des déviations, des inflexions osseuses, qui conduisent à des difformités. Lorsque l'inflammation porte sur un seul des deux os d'un segment de membre à deux os parallèles, les modifications de longueur de l'un entraîne des déformations et des déviations fâcheuses, extrêmement variables suivant le siège des altérations osseuses.

Observation III.

Due à l'obligeance de M. le Docteur Carrié, médecin de l'hôpital d'Agde (Hérault).

Ostéomyélite chronique, séquestrotomies multiples.

Plau François, 26 ans, domestique, né à Omex (Hautes-Pyrénées). De petite taille, d'une complexion faible, d'une mauvaise constitution, maigre, imberbe ; il présente un état maladif très accusé.

Le père est mort à 56 ans ; pas d'excès, pas d'alcoolisme. A la suite d'une perte, le chagrin troublant ses idées, il se suicida.

La mère se porte bien ; à l'âge de 7 ans, elle aurait eu

nne maladie à la jambe droite, probablement une ostéite épiphysaire ; il y eut abcès et élimination de portions d'os nécrosées qui nécessitèrent un traitement de plusieurs années à Barrège. Elle guérit ; présente des cicatrices manifestes, mais ne boîte pas.

Le grand-père et la grand'mère sont morts âgés.

Il a eu cinq frères ou sœurs, tous vivants. L'aînée, âgée de 30 ans, est malade depuis un an ; nerveuse, elle a des crises de nerf. Notre malade est le second ; le troisième est une fille de 22 ans ; le quatrième, un garçon de 18 ans ; enfin, le cinquième, un garçon de 16 ans ; ils sont tous de petite taille, mais assez forts, sans infirmités.

En ce qui le concerne, les renseignements qu'il fournit sur les premières années sont vagues ; il a toujours eu une faible santé. Les parents étaient pauvres, il a mené une vie de privations et de misère. Tout enfant, il gardait des troupeaux ; souvent, après de grandes fatigues, il couchait sur la terre ; il n'a jamais eu de maladies de poitrine.

A 13 ans, à la suite d'une longue marche, il aurait eu une fièvre grave ; les deux jambes s'enflèrent en même temps, puis il se forma un abcès, d'abord au tibia droit, à la partie supérieure de la face antérieure, ensuite à l'extrémité inférieure et externe du fémur gauche, condyle externe plus tard ; enfin, au condyle interne du même os.

La mère n'ayant aucune ressource, le laissa au lit, appliqua des cataplasmes et, après plusieurs mois, consulta un médecin. La maladie dure six mois ; ce n'est qu'après le huitième mois qu'il peut retourner garder les troupeaux ; il marchait péniblement, mais sans boîter.

Depuis cette époque, chaque année, vers la fin de l'automne, il a éprouvé des douleurs très vives, surtout à la jambe gauche.

A 21 ans, il quitta sa maison et vint se faire soigner dans les hôpitaux de Bordeaux pour l'abcès de la jambe droite :

M. le professeur Lannelongue incisa l'abcès, puis trépana le tibia à la partie supérieure et interne de la face antérieure.

Bientôt après, à la cuisse gauche, on fut obligé d'enlever des portions d'os nécrosées, au moyen d'une incision faite au-dessus du condyle externe du fémur.

A 22 ans, il fut envoyé aux bains de mer, à Arcachon ; une amélioration passagère fut le résultat de ce traitement.

Parti pour Paris où il croyait pouvoir travailler, il fut obligé d'entrer à la Pitié pour se faire traiter encore. Pendant près de 4 ans, MM. les professeurs Trélat, Polaillon, Kirmisson tentèrent toute sorte de moyens. On fit le grattage du tibia droit : cet os guérit; après trois ou quatre mois, la guérison se maintint encore. Plus tard, on fit aussi le grattage du fémur gauche; les abcès sur les parties latérales au niveau des deux condyles n'ont jamais tari et donnent une suppuration continue abondante.

Il y a trois mois seulement qu'il a quitté Paris pour venir dans le sud. Ne pouvant rester chez lui, on lui a conseillé d'habiter au bord de la mer; c'est dans ce but qu'il est venu à Agde.

A son entrée à l'hôpital, le 26 novembre 1888, on ne constate rien à la jambe droite, qui est entièrement cicatrisée; les pieds ne sont pas enflés; la marche est pénible, fatigante, mais sans claudication. Les plus grandes altérations sont à l'extrémité inférieure du fémur gauche. Il éprouve de temps en temps des douleurs vives dans la cuisse gauche et ne peut plier entièrement le genou; au-dessus du condyle externe, on voit une longue balafre avec une excavation longitudinale, indiquant le siège des incisions et des opérations antérieures. Au fond existe un trajet fistuleux, par lequel s'écoule un pus grisâtre sanieux; un stylet introduit par cet orifice arrive sur l'os dépouillé du périoste et par suite nécrosé.

Il n'y a pas de tuberculeux dans la famille de notre ma-

lade, pas de rhumatisants. Diagnostic : ostéite épiphysaire généralisée chronique.

Les mensurations des deux jambes, prises le 1er décembre, donnent le résultat suivant :

	à droite	à gauche
Longueur totale du membre inférieur	0,83	0,84
Longueur du fémur.	0,415	0,44
Longueur du tibia.	0,34	0,31

Ce malade, actuellement encore soumis à l'observation, nécessitera un traitement de longue durée.

TERMINAISON

L'ostéomyélite peut se terminer par résolution ; mais les faits sont rares. Gosselin en cite quelques-uns, parmi lesquels celui d'un enfant de 15 ans, guéri au bout de 9 mois sans suppuration ni nécrose, avec ankylose de la hanche et hyperostose du fémur : c'est ce mode de terminaison qui sert à Gosselin à caractériser la première des cinq variétés cliniques d'ostéomyélites qu'il décrit. L'ostéomyélite aiguë, dit Lannelongue, peut présenter quatre terminaisons.

Souvent la guérison a lieu après ouverture de l'abcès avec élimination d'esquilles ou de séquestres ; l'état général est bon, l'enfant paraît hors de danger. Il est des cas où la guérison semble complète et définitive, la plaie est cicatrisée sans fistule.

L'ostéite chronique, liée à la croissance, n'a pas, contrairement à la forme aiguë, une tendance à se terminer par suppuration. Elle siège d'ordinaire au voisinage des épiphyses et se termine presque toujours par résolution, laissant tout au plus après elle une légère saillie osseuse ; si par exception elle suppure, cette terminaison ne s'observe que chez les sujets entachés de scrofule. Cette affection se développe avant la soudure des épiphyses, et Gosselin se demande si le cartilage de conjugaison ne subit pas quelques lésions, ou si les altérations ne se concentrent pas sur les surfaces de l'épiphyse et de la diaphyse attenante au cartilage. Gosselin n'essaie pas de trancher cette question, dont la solution est rendue difficile par la rareté des autopsies, mais il considère

les variétés dont nous parlons comme appartenant à la catégorie des ostéites épiphysaires, et les désigne sous le nom d'ostéite épiphysaire non suppurante, pour la distinguer de la forme aiguë de l'ostéite spontanée ou épiphysaire aiguë.

La mort est trop souvent la terminaison fatale de l'ostéomyélite aiguë. D'après les observations de Morven, Smidt, Chassaignac, etc., Lannelongue donne une proportion de 70 morts pour 30 guérisons. Cette statistique est effrayante ; mais il est certain que, dans les temps présents, le nombre des cas mortels a beaucoup diminué. Dans certains cas suraigus, où la nature infectieuse de la maladie se révèle de la façon la plus manifeste, la mort arrive avec une rapidité foudroyante à la suite de localisations multiples sur les os et d'accidents pyohémiques se traduisant par des abcès dans les poumons, le cœur, le foie, le cerveau, les reins ; par des endocardites, des pleurésies, des péricardites.

Des cas de ce genre ont été rapportés ; il peut même arriver que le malade succombe à la suite d'un état typhoïde extrêment grave avant la suppuration. Un fait analogue a été rapporté par Régnier (1). Il s'agissait d'un jeune homme de 18 ans qui, à la suite de fatigues exagérées, ressentit une violente douleur au grand trochanter, en même temps que se produisaient un gonflement local et des symptômes généraux intenses ; il mourut par asphyxie, et on ne constata pas de suppuration, mais la présence du *staphylococcus aureus* dans le tissu osseux.

Les récidives des ostéomyélites anciennes sont loin d'être rares. Il nous a été donné d'en observer plusieurs cas, à la même époque, dans les salles de l'hôpital Saint-Eloi. La guérison avait été complète, du moins en apparence ; la cicatrisation était terminée, il n'y avait plus sur le membre qu'une

(1) Régnier, *France médicale*, 1887, 14 avril.

hyperostose plus ou moins saillante; mais 10, 20, 30 ans après cette guérison qu'on avait crue complète et définitive, on voit survenir, sur le membre primitivement atteint, de nouveaux accidents: abcès osseux, abcès sous-périostiques, nécroses et véritables récidives d'ostéomyélites se traduisant par des phénomènes généraux d'intensité variable. Ce sont là des phénomènes particuliers et à longue échéance qui appartiennent en propre à l'ostéomyélite, et viennent surprendre subitement un individu en pleine santé.

Pour Gosselin et Lannelongue, malgré la guérison apparente, il restait toujours dans l'os une lésion, une tendance persistante à des poussées subaiguës ou chroniques d'inflammation: ce qui explique la formation tardive des abcès osseux. Pour ces véritables réapparitions d'ostéomyélite franche survenant sur le même os et quelquefois sur un autre, il faut admettre toujours la persistance d'une lésion consistant, comme le dit Verneuil, en une colonie de bacilles infectieux qui, après avoir été inoffensifs pendant un certain temps, peuvent tout à coup devenir nocifs.

En résumé, après une première atteinte d'ostéomyélite, le sujet reste prédisposé à de nouvelles atteintes de la maladie.

Comme conséquence éloignée des ostéomyélites légères de croissance, nous pouvons citer l'hydarthrose de l'articulation voisine par propagation. Le Dr Lougnon a choisi ces faits comme sujet de thèse; nous lui empruntons l'observation suivante.

Observation IV.

Observation recueillie à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. Tillaux (Lougnon, thèse de Paris 1886).

Le nommé Henri D..., 24 ans, palefrenier, entre à l'hôpital, salle Saint-Denis, N° 19, le 1er mars 1883.

Ce malade est bien constitué, fort robuste.

Ses antécédents héréditaires sont nuls. Son père est mort, pendant la guerre, des suites d'une blessure. Sa mère est morte en couches.

Pas de frères ni de sœurs.

Lui-même n'a jamais été sérieusement malade.

Rougeole légère dans sa jeunesse. Il y dix ans, il aurait eu une fièvre typhoïde (?) très douteuse, du reste, car elle n'a guère duré que 15 jours en tout.

A l'âge de 17 ans, le malade a eu une douleur au niveau de l'extrémité inférieure de la cuisse droite. Il paraît qu'à ce moment il a été fébricitant pendant un mois environ et a été obligé de garder le lit, durant une période de 15 jours.

La cuisse était tuméfiée, chaude et les mouvements de l'articulation du genou était très douloureux. Après l'application de plusieurs vésicatoires de teinture d'iode, fréquemment renouvelée, et surtout après un repos complet, le malade s'est rétabli; mais il a toujours conservé, depuis cette époque, une certaine «faiblesse» et une notable tuméfaction du genou droit. Il a même été exempté du service militaire à cause de cette tuméfaction. Lorsqu'il a fait des marches ou des efforts répétés, la tuméfaction augmente et la douleur devient très vive. Le malade affirme qu'à plusieurs reprises, lors de ces recrudescences de la douleur et de la tuméfac-

tion, il a éprouvé pendant plusieurs jours un état fébrile marqué.

Le repos calme assez rapidement ces sortes de poussées aiguës. Le malade a contracté une blennorrhagie, il y a deux ans, et, circonstance intéressante, il nous dit avoir alors éprouvé dans son articulation une poussée inflammatoire aiguë, en dehors de toute cause traumatique accidentelle. Le médecin, qu'il a vu alors, a rapporté cette recrudescence symptomatique à la blennorrhagie, au dire du malade. Au bout de huit jours tout est rentré dans l'ordre et la jointure a repris son aspect habituel.

Dernièrement, à la suite d'un travail forcé et longtemps prolongé, son articulation du genou est devenue très douloureuse, il a eu de la fièvre, et, effrayé de l'intensité que revêtaient ces symptômes, il est venu demander du secours à l'hôpital.

État actuel : Sujet bien constitué. État général excellent. Rien aux poumons ni au cœur, fonctions digestives intactes. Langue un peu saburrable. Mais ce fait est attribuable à l'embarras gastrique, dû à l'état fébrile du patient.

Le genou droit est tuméfié. Effacement des dépressions latérales de la rotule. Soulèvement du cul-de-sac sous-tricipital et du cul-de-sac situé au-dessous du tendon rotulien.

Fluctuation liquidienne des plus manifestes au niveau de l'articulation du genou. La synoviale est tendue, résistante. La rotule est soulevée et, en la déprimant, il est très facile d'obtenir le choc rotulien. Il y a incontestablement hydarthrose.

En aucun point, on ne constate par la palpation aucun phénomène douloureux au niveau de l'interligne articulaire. Seuls, les mouvements qui se produisent dans l'articulation du genou sont un peu pénibles.

La palpation pratiquée au niveau du tibia n'est aucune-

ment douloureuse ; cet os n'a du reste subi aucune modification apparente.

L'examen de l'extrémité inférieure du fémur droit fait, au contraire, constater qu'en ce point l'os a subi une notable augmentation dans son diamètre transversal ; augmentation qui donne par la mensuration, au moyen d'un fil, une différence de deux centimètres et demi, à l'avantage de la cuisse droite sur la gauche.

En ce point, la pression produit une douleur très forte. Cette douleur est absolument localisée. Elle siège à trois travers de doigt au-dessus de la base de la rotule. Elle est franchement osseuse ; la pression superficielle est impuissante à la produire. Si on comprime l'os au-dessus et au-dessous du point douloureux, on ne constate plus aucune douleur.

Le malade affirme que cette douleur localisée, osseuse, existe avec les mêmes caractères depuis l'âge de 17 ans, époque à laquelle il a eu les accidents dont nous avons déjà parlé dans les antécédents.

Tantôt forte, tantôt faible, suivant que le malade était ou non fatigué, cette douleur a toujours existé, et le malade, qui est intelligent, a constamment différencié la douleur fémorale vive et aiguë de la gêne articulaire obtuse et diffuse qu'il éprouvait, lorsqu'il marchait ou faisait un mouvement, au niveau de la jointure du genou droit.

La douleur épiphysaire fémorale a été autrefois, vers l'âge de 17 et 18 ans, notablement plus vive qu'aujourd'hui. A mesure qu'il a avancé en âge, le malade a constaté qu'elle allait en s'affaiblissant, quoique persistant toujours à un certain degré.

La peau du genou, qui est pigmentée par l'application de vésicatoires et qui porte de nombreuses traces de pointes de feu, est le siège d'une hyperesthésie très nette. Mais ce phé-

nomène nous paraît simplement dû aux irritations dermiques qui ont résulté de l'application de topiques divers.

On diagnostique une hydarthrose de l'articulation du genou droit, entretenue par une ostéite centrale épiphysaire du fémur, conséquence elle-même d'une ostéomyélite ancienne de croissance.

Traitement : Repos au lit. Large vésicatoire sur le genou. Purgation saline.

4 mars. Sous l'influence du vésicatoire qui a rendu beaucoup de liquide et surtout du repos, l'état local s'est amélioré. Un degré de dégonflement appréciable s'est produit. Il existe un peu moins de gêne. L'appétit est revenu.

Appareil ouaté et silicaté compressif.

20. Le malade est très soulagé depuis qu'il est dans son appareil.

Il ne sent plus de douleur.

30. On retire l'appareil. La région est très dégonflée, mais il existe encore un léger épanchement dans le genou. Le choc rotulien est encore constatable, quoique bien plus difficilement qu'au début. Le fémur est toujours plus gros que celui du côté opposé.

Le point douloureux, osseux, localisé, qui était, il y a un mois, si marqué et qui existait à environ trois travers de doigt au-dessus de la base de la rotule, sur le fémur droit, s'est calmé, mais n'a pas complètement disparu. On le retrouve encore par une palpation attentive.

La jambe est un peu raide, mais cette raideur est attribuable à l'immobilisation. A l'aide de quelques violences, on fait fléchir la jambe sur la cuisse, et tout fait prévoir que les mouvements seront facilement restitués à l'article malade.

On place un nouvel appareil silicaté plus léger que le premier et on permet au malade de quitter l'hôpital, tout en

lui recommandant d'éviter la fatigue et la station verticale trop prolongée.

Si nous avons rapporté tout au long cette observation, empruntée à la thèse du Dr Lougnon Cyr, c'est qu'elle paraissait nous offrir un intérêt particulier, c'est qu'il nous a semblé que nous pouvions en retirer plusieurs faits à l'appui de notre travail.

En effet, en analysant cette observation, nous voyons que le malade dont il est question n'a pas d'antécédents héréditaires, pas de diathèse rhumatismale chez les ascendants, rien qui puisse expliquer ses douleurs articulaires. Lui-même est bien constitué, très robuste, et comme maladies antérieures, il a contracté, très jeune encore, la rougeole; de plus, à l'âge de 14 ans, il aurait eu la fièvre typhoïde. Nous disons il aurait eu la fièvre typhoïde, car, comme nous le dit l'auteur de cette observation, la chose est assez douteuse.

Pour nous, elle est encore plus hypothétique, et en présence des faits ultérieurs, nous ne pouvons nous empêcher d'avoir une idée tout autre sur la nature de la maladie qu'a contractée notre malade à cette époque. Nous savons, en effet, combien le diagnostic est difficile entre une fièvre typhoïde et une fièvre symptomatique d'une ostéite de croissance. On rencontre souvent dans l'une et l'autre affection les mêmes symptômes: épistaxis, céphalée, fièvre intense, délire, etc., De plus, c'est une fièvre typhoïde bien bénigne qui n'a duré que 15 jours; c'est le malade lui-même, c'est-à-dire une personne n'ayant aucunes connaissances médicales, qui décrit la maladie, et, connaîtrait-elle les symptômes de la dothiénentérie, n'a-t-elle pas pu confondre une première atteinte de son affection osseuse avec cette contracture générale, ce brisement de membres, qu'on rencontre au début de la fièvre typhoïde.

Quoi qu'il en soit, à l'âge de 17 ans, Henri D... est atteint

d'une poussée d'ostéomyélite : ici plus de doute, la maladie se déclare juste à la période active d'ossification. Les phénomènes qu'il a ressentis à cet âge, au niveau de l'extrémité inférieure du fémur droit, ne peuvent pas être rapportés à autre chose. La douleur est bien localisée sept ans plus tard, elle a toujours persisté, et de plus on découvre facilement une hyperostose à ce niveau : ce sont bien là les signes caractéristiques d'une poussée ancienne, peut-être plus ancienne, d'ostéomyélite.

En second lieu, cette observation démontre nettement que l'ostéite de croissance peut par propagation avoir un retentissement dans l'articulation immédiatement voisine. Dans le cas particulier, on constate une hydarthrose ; cette hydarthrose est, comme on le voit, consécutive à la maladie osseuse, la première en date. Il est donc de toute nécessité de s'enquérir des antécédents, car le pronostic sera bénin pour le malade qui nous occupe, l'hydarthrose guérira; c'est à prévoir dès que le travail ostéogénique diaphyso-épiphysaire sera complètement achevé.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ostéomyélite des os longs fait plus particulièrement l'objet de notre travail.

Ces os sont envahis dans une étendue variable ; mais le point de départ est toujours le même, on le trouve au voisinage du cartilage épiphysaire, d'où la dénomination d'ostéite épiphysaire des adolescents que lui a donnée Gosselin. Ce n'est pas le cartilage qui est le début de la maladie, mais le tissu osseux au voisinage de ce cartilage. La portion juxta-épiphysaire est le siège initial de l'ostéomyélite de développement plus souvent que le tissu osseux de l'épiphyse lui-même. Ollier et Lannelongue placent les phénomènes initiaux de la maladie dans cette portion osseuse renflée, qui, dans les os en voie de développement, se trouve comprise entre la diaphyse et le cartilage de conjugaison, c'est-à-dire le bulbe osseux. De là elle se propage vers les extrémités de l'os, vers la diaphyse et l'épiphyse, gagne le cartilage de revêtement et l'articulation voisine et détermine de graves désordres.

L'ostéomyélite de développement, dit Kirmisson, porte son action sur toutes les parties constituantes du tissu osseux ; c'est, au point de vue anatomo-pathologique, une véritable panostéite. On trouve donc associées trois sortes de lésions : celles de la moelle centrale, celles du tissu osseux compacte et celles du périoste.

Le tissu osseux présente une coloration rosée ou même une teinte violacée quand on le dépouille de son périoste. Il sort de petites gouttelettes de sang par les orifices des

canaux de Havers dilatés; on rencontre encore à ce premier degré de petites taches jaunes, comme huileuses. Pas de modifications appréciables de structure; les altérations siègent dans les canaux de Havers, les vaisseaux sont gorgés de sang; il y a prolifération de tous les éléments cellulaires.

De bonne heure, la suppuration se manifeste et envahit tout; le pus infiltre le tissu osseux; plus tard, il est collecté à l'état liquide, il forme de véritables abcès à l'extrémité renflée de la diaphyse, au voisinage de l'épiphyse. Le pus envahit quelquefois le cartilage de conjugaison et communique avec l'articulation.

Dans la partie compacte, le pus ne forme pas d'abcès, mais infiltre les canalicules osseux et les canaux de Havers dilatés. Le processus est donc double, suivant Kirmisson; d'une part, la prolifération cellulaire conduit à la disparition des éléments qui infiltrent à l'état normal les canaux de Havers et les aréoles du tissu spongieux ; d'autre part, la substance osseuse elle-même disparaît par un processus de résorption, sur le mécanisme duquel on est loin d'être encore bien fixé.

Du côté du canal médullaire, mêmes lésions que dans les canaux de Havers et dans les aréoles du tissu spongieux: on voit des taches d'un rouge foncé vineux qui tranchent sur la coloration de la moelle voisine. Le microscope montre l'existence de dilatations vasculaires et la prolifération de médullocèles; disparition de la graisse qui infiltre les cellules adipeuses et prolifération de leurs noyaux; accumulation de leucocytes qui donnent au tissu médullaire une teinte grisâtre ; plus tard, le pus se liquéfiant donne naissance à de véritables abcès.

Le périoste participe vite à l'inflammation, mais ce n'est pas le point de départ. Il est épaissi, infiltré; ses vaisseaux sont hypérémiés; il est soulevé par l'hyperplasie des éléments cellulaires amassés dans ses couches profondes, et se laisse

décoller facilement. Bientôt la suppuration se produit, le pus se collecte entre le périoste et la surface de l'os, décolle la membrane qui ne reste adhérente que sur quelques points saillants; l'os est environné d'un manchon de pus; le périoste distendu se rompt et le pus devient libre dans les tissus voisins.

Le développement des lésions que nous venons de voir peut être inégal sur chacun des tissus, moelle, périoste, épaisseur de l'os; mais quand la suppuration se manifeste en un point du canal ou de l'os, elle existe au-dessous du périoste. Les lésions de ces trois parties sont constantes, primitives, essentielles.

Parmi les lésions secondaires, nous devons citer celles du cartilage de conjugaison au cartilage épiphysaire; souvent il reste intact; quand il s'enflamme, il devient rosé, se ramollit, se détruit et enfin se perfore; les altérations gagnent alors l'articulation voisine. Quelquefois l'abcès sous-périostique vient s'ouvrir dans la synoviale, le plus souvent l'envahissement se fait par le cartilage de conjugaison perforé. Le pus détermine dans l'articulation la production d'une arthrite suppurée.

La disparition partielle ou totale du cartilage amène la disjonction de la diaphyse et de l'épiphyse.

Parmi les accidents de l'ostéomyélite, nous devons citer les fractures spontanées dans la continuité de la diaphyse; elles sont très difficiles à guérir.

L'ostéomyélite aboutit enfin à des nécroses de forme et d'étendue variable. D'après Lannelongue, suivant que les deux destructions médullaire et décollement périostique existeront isolées ou combinées, circonscrites ou diffuses, la nécrose qui est la conséquence présentera les variétés suivantes:

1° Nécrose qui ne porte que sur les plus fines lamelles du tissu réticulaire.

2° Nécrose qui détache du tissu spongieux des épiphyses de petites esquilles ayant un aspect plein ou aréolaire; de la diaphyse des lames plus ou moins étendues.

3° Il existe de vastes nécroses qui comprennent le tissu compacte et le tissu spongieux.

4° Enfin, pour être complet, il faut signaler les nécroses concomitantes du nouvel os, produit des efforts de réparation.

En même temps ou de très bonne heure commencent le travail de réparation et la production de nouvelles couches osseuses par la moelle et le périoste; mais l'os, de nouvelle formation, est gêné dans son développement; il se forme des cloaques et un os irrégulier qu'on a comparé à un tronc d'arbre vermoulu.

Telles sont les lésions anatomiques de l'ostéomyélite de croissance; voyons maintenant ce que l'on trouve à l'autopsie dans les différents cas cliniques que nous avons décrits.

Cas subaigus.— Le périoste n'offre dans la majorité des cas que des altérations peu notables; quelquefois de petites ulcérations qui donnent passage au pus venant de l'os; ou bien encore il est épaissi, se décolle facilement et enlève des parcelles osseuses; jamais il n'y a d'abcès sous-périostiques.

Les lésions osseuses sont limitées à la région juxta-épiphysaire; elles consistent en ostéite raréfiante et foyers de suppuration, séquestres, et quelquefois décollement épiphysaire. Le périoste est parfois soulevé au niveau du cartilage de conjugaison; au-dessous de lui, on remarque de petites pertes de substance remplies d'une minime quantité de pus ou renfermant un petit séquestre. La moelle contient

parfois de fines gouttelettes de pus, mais très rarement une grande quantité de pus. Ainsi les lésions observées siègent dans la région juxta-épiphysaire, tantôt centrales, tantôt périphériques et amenant le décollement épiphysaire. Les articulations voisines sont quelquefois remplies de pus ; le plus souvent on peut découvrir le point d'effraction.

Cas aigus.— Les lésions sont moins caractérisées. Du côté du périoste, on note des taches ecchymotiques ou même de véritables hémorrhagies sous-périostiques ; ces lésions siègent dans les points que nous avons vus tout à l'heure et qui sont le siège des altérations dans les cas subaigus, c'est-à-dire dans la région diaphyso-épiphysaire. Plus rarement, on trouve sur le périoste de petites taches blanchâtres, saillantes, constituées par un épaississement de la membrane périostale ; ces taches n'ont pas de prédilection pour la région juxta-épiphysaire ; on les trouve aussi bien au niveau de la diaphyse.

La surface des os dans la région juxta-épiphysaire est plus inégale que normalement ; la consistance est moindre ; on n'observe ni abcès ni séquestres. Les articulations voisines sont habituellement le siège d'un épanchement. Cet épanchement peut être séreux, laiteux, ou semi-purulent.

Dans les muscles et dans le cœur, on trouve quelquefois des points blanchâtres, ovalaires, qui ne sont point des abcès, mais des lésions qui paraissent être de la dégénérescence vitreuse. Les reins présentent quelquefois aussi de véritables petits abcès formant des traînées le long des tubes ; les urines renferment alors de l'albumine et des cylindres colloïdes.

Dans les cas chroniques, on observe toutes sortes de déformations osseuses ; des nécroses plus ou moins étendues, des séquestres invaginés et un écoulement plus ou moins marqué de pus par des orifices fistuleux.

Observation V.

Ostéomyélite aiguë de la partie inférieure du fémur droit ; incision, trépanation de l'os ; mort, autopsie.

Louis Giraud, 7 ans, entre, le 16 mai 1879, à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Malade depuis quatre jours seulement, il offre les principaux signes d'une ostéomyélite occupant la partie inférieure du fémur droit. Il n'existe pas de fluctuation et on est obligé de se guider sur la douleur pour inciser l'abcès sous-périostique. La trépanation de l'os donne issue à un pus abondant et de bonne nature; une nouvelle trépanation, faite plus tard à la partie moyenne, donne aussi du pus.

Mort le 14 juin.

Autopsie.— L'abcès sous-périostique est limité à la partie inférieure et interne de la cuisse, tandis que l'ostéomyélite a envahi tout le fémur. Le périoste, soulevé au niveau de l'abcès, présente, non pas à sa surface interne mais dans son épaisseur même, des plaques osseuses nouvelles qui se continuent tout autour de l'abcès jusqu'à l'os ancien, sur lequel elles s'implantent. Il existe déjà une cavité osseuse incomplète qui, si l'enfant avait vécu, se serait complétée, transformant l'abcès sous-périostique en abcès osseux.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic peut être direct ou différentiel. Nous insisterons peu sur le premier, les conditions dans lesquelles les accidents se manifestent, l'âge du malade enfant ou adolescent, l'absence de grands traumatismes ou de causes générales, enfin les manifestations du côté des extrémités osseuses feront suffisamment penser à une forme d'ostéomyélite. Plus tard, la marche des accidents et la terminaison favorable ou fâcheuse de la maladie permettront de compléter le diagnostic.

Il est souvent difficile de préciser le début de l'ostéomyélite. Dans un grand nombre de cas, on pourrait la confondre avec d'autres maladies générales: un diagnostic différentiel est nécessaire.

Une première cause d'erreur est le rhumatisme articulaire aigu. On est appelé auprès d'un enfant ; le jeune malade atteint de fièvre se plaint de vives douleurs articulaires, les condyles du fémur sont augmentés de volume, la marche est impossible ; il existe de la céphalalgie, le cœur est hypertrophié avec ou sans souffle. Enfin, on trouve dans la famille des accidents arthritiques ; de plus, c'est à l'occasion d'une fatigue, une longue promenade, que les accidents se sont révélés avec cette acuité, alors que l'enfant était jusque-là bien portant.

On pourrait certainement penser à une attaque de rhumatisme. Cependant la soudaineté de l'apparition des phénomènes morbides, l'acuité des douleurs peu en rapport avec une fièvre modérée, les caractères des douleurs qu'il faut

parfois réveiller par la pression, leur siège extra-articulaire au niveau des épiphyses, signe auquel Bouilly accorde la valeur et la précision des points névralgiques; l'ensemble des symptômes fera rejeter l'idée d'un rhumatisme.

D'un autre côté, il faut se rappeler que le rhumatisme n'est pas une affection de l'enfance ou de l'adolescence, mais plutôt de l'adulte; l'âge du sujet suffira donc à lui seul pour mettre sur la voie du diagnostic.

L'arthrite traumatique pourra être également éliminée par l'examen du début de la maladie; de même pour la tuberculose articulaire.

La fièvre typhoïde, au début de son évolution, présente des caractères communs avec l'ostéomyélite. Bouilly rapporte des cas d'accidents de croissance ayant simulé une invasion de fièvre typhoïde avec le cortège habituel des symptômes de cette dernière maladie: abattement, épistaxis, langue saburrale, gargouillement dans la fosse iliaque droite, ballonnement du ventre. Dans l'ostéomyélite aiguë, la marche de la fièvre et l'élévation de la température ressemblent, à s'y méprendre, à celle de la fièvre typhoïde: l'ostéomyélite et la fièvre typhoïde, toutes deux maladies infectieuses, seront souvent confondues. Elles ne peuvent être distinguées que par la marche successive des accidents.

Nous signalerons, enfin, comme causes possibles d'erreur, les fièvres éruptives au début. La distinction ne peut tarder à se faire, il importe néanmoins de les mentionner pour que le clinicien ne se laisse pas imposer par les apparences et puisse, dans l'intérêt du malade, poser un diagnostic rapide et sûr.

PRONOSTIC

Le pronostic varie, on le conçoit, suivant la forme clinique à laquelle on a affaire.

Il doit être réservé au point de vue des accidents à longue échéance, dont la fièvre de croissance peut être le point de départ, en particulier l'ostéomyélite des adolescents dont l'origine est parfois si lointaine.

Le plus souvent, l'enfant est pendant longtemps triste, languissant; il ne peut se livrer au moindre exercice sans être pris de courbature générale, de crampes dans les mollets et dans les mains. L'anémie résiste, parfois pendant des années, aux traitements toniques les mieux compris.

L'ostéomyélite aiguë entraîne après elle des altérations osseuses profondes qui compromettent sérieusement la vie du malade.

Même après la guérison apparente, le jeune malade ne doit pas cesser de s'observer et de prendre de grandes précautions; pour la moindre des causes, une nouvelle poussée plus ou moins intense, plus ou moins grave, pourrait survenir et avoir des suites fâcheuses.

TRAITEMENT

Les ostéomyélites de croissance nécessitent d'une manière générale une intervention rapide; aussi est-il nécessaire d'établir au plus tôt le diagnostic et de ne pas rester trop longtemps dans l'expectation. Le traitement sera d'autant plus actif que l'étendue de la maladie et la variété clinique à laquelle on a affaire est plus grave.

Pour le premier degré, ou fièvre de croissance, les moyens hygiéniques peuvent suffire: on atténuera le mouvement fébrile par des doses moyennes et fractionnées de sulfate de quinine; mais c'est surtout par le repos et l'ensemble des soins hygéniques appropriés qu'on arrivera à apaiser ce symptôme et à en prévenir le retour.

Contre les douleurs articulaires, on prescrira encore le repos au lit, avec les membres entourés d'ouate saupoudrée de farine de moutarde, ou imbibée d'huile de camomille chloroformée; on se trouvera bien aussi de l'emploi des bains tièdes et salés. Les prescriptions hygiéniques ont une importance bien supérieure à celles de la thérapeutique et peuvent se résumer ainsi, suivant le Docteur Petit (thèse de Paris 1887):

1° Défense absolue de toute marche prolongée, de fatigue de tout genre;

2° Séjour à la campagne pendant la période aiguë; saison aux bains de mer, aux eaux chlorurées sodiques pour hâter la guérison;

3° Hydrothérapie;

4° Alimentation substantielle;

Bouchard insiste beaucoup sur l'importance de l'alimentation des adolescents pendant les accidents de croissance.

Sous l'influence de l'ensemble de ces moyens, il est assez fréquent d'obtenir la résolution et la guérison. Mais, sauf dans ces formes atténuées de la maladie, il faut peu compter sur la thérapeutique proprement dite, on doit arriver au plus vite aux moyens chirurgicaux.

Vu l'importance et l'utilité des interventions, il nous paraît intéressant de résumer rapidement l'opinion des principaux chirurgiens qui se sont occupés de la question.

Gosselin prescrit de faire, dès le début, de larges incisions pour laver et vider les abcès ; il faut craindre la mort par infection purulente ou par hecticité.

Bien qu'un grand nombre de cas puissent guérir par l'incision simple du périoste, Lannelongue est d'avis néanmoins que, dans l'incertitude où l'on est pour faire le diagnostic entre la simple suppuration sous-périostique et celle du canal médullaire, il est préférable de recourir dans tous les cas à une trépanation exploratrice : à l'aide d'une tréphine, on fera une petite perforation dans le cylindre osseux, et, si du pus s'écoule, on pourra au besoin élargir l'orifice avec une couronne de trépan. La trépanation, même en l'absence de pus, réalise un véritable débridement du tissu osseux ; dans tous les cas, elle sera certainement sans inconvénients.

Pour Lannelongue, la trépanation est la seule méthode ; elle doit être faite à l'une des extrémités des diaphyses où se trouve l'origine de l'affection. La trépanation, méthode thérapeutique la plus rationnelle et absolument inoffensive, doit être appliquée à la hâte ; mais elle n'est pas à l'abri d'un échec ; il importe de dire qu'elle ne rend nullement moins favorables à l'adoption d'une autre partie, la résection ou la mutilation par amputation.

Giraldès distingue les moyens thérapeutiques en primitifs

et consécutifs. Dans les premiers, qu'il divise en généraux et locaux, il rejette les agents dépressifs, sangsues, saignées, vésicatoires, cautères, et recommande d'alimenter et de tonifier les malades. Il insiste pour les grandes incisions dès le début, il ne faut pas craindre d'aller profondément jusqu'à l'os ; le foyer est profond. Si le doigt au fond de l'incision sent la fluctuation, il faut plonger le bistouri perpendiculairement dans le foyer : un flot de pus sort, on sent l'os dénudé, rugueux, nécrosé à la surface, on fait des contre-ouvertures, on place de gros drains et on injecte de l'eau sublimé à $^1/_{1000}$.

Dans le traitement des nécroses consécutives, on peut faire l'amputation du membre ou l'ablation de la nécrose partielle ou totale ; on ampute si l'épiphyse est atteinte, perforée et l'articulation inondée de pus. Holmes a tenté la résection sous-périostée de la nécrose ; si on peut enlever l'os détaché du périoste, il faut la tenter. En résumé, si l'os est atteint dans une petite étendue, faire des injections détersives, employer les toniques, les bains sulfureux ; enlever la nécrose si la résection est facile, mais si la nécrose occupe l'os tout entier jusqu'à l'articulation, il est faut désarticuler.

Les avis des chirurgiens, dit Verneuil en 1884, sont partagés sur la conduite à tenir en cas d'ostéomyélite diaphysaire ou diaphyso-épiphysaire. Les uns se contentent d'inciser largement avec drainage ; les autres veulent qu'on y joigne la trépanation, surtout Lannelongue. D'autres veulent amputer ; mais ici encore deux opinions se trouvent en présence : les uns se contentent, quand la chose est possible d'ailleurs, de retrancher la partie malade de l'os ; les autres veulent qu'on supprime l'os en totalité par une amputation portant dans son articulation supérieure. Ceux-ci donnent de bonnes raisons, entr'autres l'extension du mal à travers le canal médullaire ou sous le périoste, à la totalité de l'os et

par conséquent l'inutilité et les dangers d'une opération qui laisse en place une partie des lésions.

Trélat, en 1885, dit que dans l'ostéomyélite insidieuse, l'évidement lui a donné les meilleurs résultats. Il le pratique avec une tréphine, des gouges étroites, un marteau et des gouges à lunette de volume et de courbures variées. Avec ces instruments, il peut creuser dans les os des cavités de toute forme et de toute étendue; il faut enlever toutes les portions malades. Sous la rugine, l'os sain est dur et résiste, tandis que l'os enflammé cède sans effort notable; avec un peu d'habitude, ce contraste devient un guide assuré.

Cerné (de Rouen), dans une communication au Congrès français de chirurgie 1885, conclut ainsi :

1° La résection précoce dans l'ostéomyélite aiguë des os longs pendant la croissance peut être substituée à l'amputation dans la plupart des cas où celle-ci a été jusqu'ici regardée comme nécessaire.

2° La résection peut et doit être limitée à l'ablation des parties vouées à la mortification, si l'affection est limitée à l'os.

3° L'envahissement de l'articulation voisine n'est pas une contre-indication à l'opération, qu'elle rend plutôt urgente.

M. le professeur Dubrueil, dans sa leçon clinique, recommance l'intervention chirurgicale hâtive. Les moyens sont différents suivant les cas et les idées adoptées; au début, on peut essayer les émollients et les résolutifs, mais il faut se hâter de faire l'ouverture et le drainage des abcès; la trépanation de l'os, suivant la méthode de Lannelongue, est souvent indiquée; enfin, on fait la résection de l'os malade et l'amputation du membre comme dernier moyen.

Nous rejeterons donc les sangsues, les émissions sanguines pour éviter une dépression du malade; les vésicatoires feraient perdre trop de temps. Dès que la douleur locale et

le gonflement permettent d'affirmer l'existence de l'ostéomyélite et d'en préciser le siège, il faut pratiquer sans retard une large incision, comprenant le périoste lui-même: on obtient ainsi une évacuation sanguine locale et un débridement de l'enveloppe périostique ; on doit inciser lentement, couches par couches, en liant chaque artère sectionnée pour empêcher une trop grande perte de sang.

Il ne faut pas attendre que la fluctuation soit absolument nette, le pus est profondément situé; si on attendait, il serait trop tard. Il faut donc inciser hâtivement et, quelque rapidité qu'on y mette, bien souvent, dans les cas à marche aiguë, on trouvera déjà une certaine quantité de pus.

Souvent il ne faut pas s'arrêter au périoste; il faut trépaner l'os malade, comme l'indique Lannelongue.

Après l'émission, il faut assurer par un drainage bien fait du foyer opératoire l'écoulement du pus et s'opposer à son altération par un emploi continu des antiseptiques.

Lorsqu'on ne sera intervenu que tardivement ou bien qu'en dépit des soins le mal aura gagné toute l'étendue de la diaphyse, s'il existe des clapiers nombreux, si l'os en totalité est dépouillé de son périoste et que le malade soit menacé de succomber rapidement à l'épuisement ou à la pyohémie, une intervention plus grave s'impose: l'amputation du membre malade ou la désarticulation suivant le siège de la lésion.

On peut tenter d'abord les résections diaphysaires et épiphysaires, mais il faut faire des résections précoces, hâtives. Le principe de ces résections hâtives dans l'ostéomyélite paraît avoir été posé, pour la première fois, par Holmes. Cette méthode des résections précoces est applicable surtout à la jambe, où le volume du tibia, frappé de nécrose et en pleine suppuration, est une source de dangers sérieux pour les malades, de même pour le péroné et à l'avant-bras pour le cubitus et le radius.

«En résumé donc, dit Kirmisson, au début, les grandes incisions périostiques et la trépanation peuvent suffire; plus tard, quand les désordres sont plus étendus, la simple arthrotomie ou l'arthrotomie avec résection d'une extrémité articulaire ou la large résection diaphysaire suffiront, la plupart du temps, à remplir les indications. Par là, se trouve singulièrement restreint le domaine des amputations et des désarticulations que Chassaignac regardait, avec raison à son époque, comme constituant la seule méthode rationnelle du traitement de l'ostéomyélite aiguë suppurée. Aujourd'hui, grâce aux progrès de la chirurgie, ce ne sont plus que des procédés d'exception applicables seulement quand l'état général est si mauvais que les malades ne peuvent supporter les frais d'une trépanation nécessairement longue, et où il importe de substituer à une plaie infectée, qui continuera à fournir du pus en abondance, une plaie simple qui marchera rapidement vers la cicatrisation. La multiplicité de lésions pourra conduire aux mêmes conclusions.

»D'après Ollier, si plusieurs os sont pris avec leurs articulations contiguës dans différents segments d'un même membre, si les articulations multiples du pied et de la main sont envahies en même temps que celles du coude ou du genou; si, d'autre part, les parties molles sont tellement décollées par les fusées purulentes que le membre ressemble à un sac plein de pus, il faudra nécessairement amputer.»

Les amputations et désarticulations de l'épaule ont donné de bons résultats; la désarticulation de la hanche est grave chez un individu affaibli.

CONCLUSIONS

Nous donnerons, comme conclusions, le résumé rapide de notre travail.

Les altérations du système osseux, moelle, os, périoste, qui relèvent de la croissance, ne sont véritablement connues que depuis le milieu du siècle. Sans doute, les cliniciens les ont observées de tout temps; mais les moyens d'investigation se perfectionnant de jour en jour ont permis une interprétation plus exacte des phénomènes.

Ainsi s'expliquent les tâtonnements du début et les dénominations diverses données par les chirurgiens à cette affection, suivant le point de vue et la variété de forme, qu'ils considéraient sous la dénomination ostéomyélite de croissance, prise dans le sens général d'inflammation de l'os tout entier, moelle centrale, tissu osseux, périoste, véritable panostéïte; nous groupons toutes les variétés cliniques qui ont reçu les noms les plus divers. Nous faisons, de plus, entrer dans ce cadre certaines formes atténuées qui sont de simples congestions plutôt que des inflammations véritables du cartilage de conjugaison, nous voulons dire la fièvre de croissance avec ses manifestations articulaires.

Le développement de l'os est la cause principale qu'elles reconnaissent toutes; les agents provocateurs sont des causes banales qui localisent l'affection sur tel ou tel point; le caractère particulier de ces dernières est d'entraîner une adynamie profonde.

La nature infectieuse de l'ostéomyélite est démontrée

par la présence, dans les foyers d'altération, de micro-organismes nombreux : *micrococcus, staphylococcus pyogenes albus, staphylococcus pyogenes aureus ;* on n'est pas encore entièrement fixé sur la spécificité de ces derniers.

La fièvre de croissance est décrite comme un premier degré ; pendant la période de développement, sans travail inflammatoire, sans abcès, des douleurs se manifestent au niveau des articulations et des épiphyses avec fièvre modérée.

En 48 heures, tout accident disparaît; on constate seulement que l'enfant a grandi, mais ses forces sont considérablement affaiblies.

De ce degré atténué aux suivants, il n'y a qu'un pas et parfois une fièvre de croissance négligée peut être suivie d'une vraie ostéomyélite. L'inflammation osseuse est tantôt subaiguë, lente, insidieuse, torpide, comme l'a fort bien démontré Trélat; ou bien aiguë, foudroyante, arrivant rapidement à la formation de pus ; d'autre fois, enfin, elle traîne en longueur, avec quelques poussées aiguës par intervalles.

Les altérations qui débutent toujours au niveau de l'épiphyse, dans le tissu osseux au voisinage du cartilage interépiphysaire, se généralisent ensuite à l'ensemble de l'os en déterminant des désordres graves : nécroses, séquestres, suppurations abondantes.

Les cas légers terminent par résolution; dans les formes aiguës, la suppuration est rapide et entraîne la mort si on n'intervient vite.

Il importe donc de poser au plus tôt le diagnostie, car tout retard est préjudiciable au malade ; le rhumatisme articulaire, la fièvre typhoïde, l'arthrite traumatique peuvent induire en erreur et faire perdre un temps précieux.

Dans les cas graves, il faut peu compter sur les moyens thérapeutiques ordinaires ; l'intervention chirurgicale doit être hâtive. On peut essayer, au début, les émollients et les

résolutifs ; mais, si les accidents persistent, il faut se hâter d'ouvrir et de drainer l'abcès, de faire la trépanation de l'os, enfin de réséquer l'os malade ; l'amputation du membre restera comme dernier moyen de salut.

FIN.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 14 décembre 1888.
Le Recteur de l'Académie,
Correspondant de l'Institut,
G. CHANCEL.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 13 décembre 1888.
Le Doyen,
CASTAN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DUCHAMP. — Maladies de croissance. 1823.

QUETELET. — Recherches sur la loi de croissance de l'homme. Ann. d'hygiène 1831.

GENDRIN. — De l'influence de l'âge sur les maladies. Thèse de concours, Paris 1840.

CHASSAIGNAC. — Abcès sous-périostiques aigus. Mémoire de la Société de chirurgie 1857.

GOSSELIN. — Ostéite épiphysaire des adolescents. Archives générales de médecine 1858, t. II, p. 513. — Leçons de clinique chirurgicale de la Charité, t. I, article *Ostéite*, nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique.

GIRALDÈS. — Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants, 54e leçon : De la périostite diffuse, p. 588.

NÉLATON et PÉAN. — Elémenls de pathologie chirurgicale. Affections des os et des articulations, t. II, 2e édition.

KLOSE. — Du décollement des épiphyses. Ext. des Arch. gén. de méd. 1858.

RÉGNIER. — Maladies de croissance. Thèse de Paris 1860.

AUGÉ. — Essai sur les abcès sous-périostiques aigus. Thèse de Paris 1862.

OLLIER. — De l'accroissement en longueur des os des membres, Paris 1863.

LOUVET. — De la périostite phlegmoneuse diffuse. Thèse de Paris 1867.

MASSE. — Des abcès sous-périostiques. Thèse de Paris 1868.

RANVIER. — De l'ostéite. *In* Arch. de physiologie norm. et path., t. I, p. 69, 1868.

GOMBAULT. — Article *Croissance*. *In* dict. Jaccoud 1869.

LEZARY. — De l'ostéite chez les enfants et les adolescents. Thèse Paris 1870.

SALES. — De la marche et du traitement de l'ostéo-périostite dia-épiphysaire suppurée de l'adolescent. Thèse Paris 1871.

PACCOUD. — Ostéomyélite chronique. Thèse de Paris 1873.

DUPLAY. — Leçons cliniques sur les abcès épiphysaires du tibia. *In* Trib. médic., p. 317, 4 avril 1875.

GOSSELIN. — Sur les faux abcès des os longs et sur l'ostéite à forme névralgique qui les accompagne et les simule. Bull. de l'acad. de méd., 5 octobre 1875.

PERRET (Simon). — De la trépanation dans les abcès des os et dans l'ostéite à forme névralgique. Thèse de Paris 1876.

LANNELONGUE. — Mémoire sur l'ostéomyélite aiguë, lu à l'Acad. de méd., 28 mars 1878.

JEGUN. — Ostéite épiphysaire de croissance. Thèse de Paris 1878.

TILLAUX. — Périostite phlegmoneuse, ostéomyélite aiguë diffuse du tibia chez un adolescent. Bull. de la soc. de chir., t. IV, p. 815-850, 1878.

DALLY. — Article *Croissance*. Dict. Dechambre 1879.

BERGER. — Abcès chronique du tibia consécutif à une ostéomyélite ancienne. Soc. de chir., t. V, p. 441, 1879.

LANNÉLONGUE et GOMBY. — De l'ostéomyélite chronique ou prolongée. Archiv. gén. de méd., 7 octobre 1879.

BOUILLY. — De la fièvre de croissance des enfants et des adolescents. Rev. mens. de méd. et de chir. 1880.

LAGRANGE. — Contribution à l'étude des abcès osseux consécutifs à l'ostéomyélite des adolescents. Thèse Paris 1880, n° 72.

PION. — Parallèle des différentes interventions chirurgicales dans l'ostéomyélite aiguë. Thèse Paris 1880, n° 215.

FAUCON. — De la résection précoce de toute la diaphyse du tibia dans certains cas d'ostéomyélo-périostite diffuse aiguë. Mémoire couronné de l'académie de Belgique 1880.

RENOU. — Ostéomyélite aiguë dans ses rapports avec la fièvre typhoïde. Thèse de Paris 1880, n° 488.

LANNELONGUE. — Sur trois cas d'ostéomyélite aiguë ayant nécessité l'amputation de la cuisse. Soc. de chir., t. VI, p. 292, 1880.

BERGMANN. — Sur l'ostéomyélite aiguë. Zest. de phys. zu Würsburg, p. 129, 1881.

LAVERGNE. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite aiguë. Progr. méd., 22 juillet 1881.

TRÉLAT. — Abcès du tibia : trépanation. Soc. de chir., t. VII, p. 441, 1881.

BÉRAUD. — Ostéo-périostite aiguë. Progr. méd., 22 juillet 1881.

CHARVY. — De la périostite phlegmoneuse diffuse. Thèse Paris 1882.

GARCIN. — Abcès douloureux épiphysaires. Thèse de Montpellier 1882.

ROUSTAN. — Ostéite épiphysaire double du tibia. Montpellier médical, juin 1883.

BOUILLY. — Fièvre de croissance. Gaz. des hôpitaux 1883.

KUESTER. — Ostéomyélite aiguë, amputation de la cuisse, évidement de la cavité médullaire suppurée, guérison. Berlin. Klin. Wack, n° 17, p. 259, 23 avril 1883.

LAPASSET. — Des exostoses multiples de croissance. Thèse Paris 1883, n° 58.

THELLIER. — De l'ostéomyélite spontanée considérée dans son étiologie et pathologie. Thèse Paris, 31 juillet 1883.

TÉDENAT. — Du traitement de la nécrose superficielle des os. Montp. méd., avril 1883.

VERNEUIL. — Suites éloignées de l'ostéo-périostite des adolescents ; amputation sus-trochantérienne du fémur. Communic. soc. de chir. 1884, t. X, p. 855.

ABEILLE. — Ostéo-périostite hémorrhagique. Thèse Montpellier 1884.

FERLIN. — Ostéites spontanées aiguës des adolescents. Thèse Montpellier 1884, n° 18

LARGER. — Sur l'ostéomyélite. Société de chirurgie, 10 décembre 1884, p. 892.

LEMOYNE. — Ostéomyélite chez les adultes. Thèse de Paris 1884.

DELENS. — Des décollements traumatiques de l'épiphyse inférieure du fémur. Arch. gén. de méd., mars et avril 1884.

RASCOLS. — Des altérations du système osseux comme complication des fièvres graves. Thèse Montpellier, n° 23, 1884.

SCHMITH. — Du traitement opératoire de l'hydarthrose. Th. Nancy 1884.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Ostéo-arthrite juxta-épiphysaire ; arthrotomie antiseptique sans immobilisation ; guérison avec conservation des mouvements. Soc. de chir., 18 mars 1885.

TRÉLAT. — Atrophie musculaire dans l'ostéomyélite. Soc. de chirurgie, 18 mars 1885.

CERNÉ (de Rouen). — Résection précoce dans l'ostéo myélite aiguë des os pendant la croissance, avec suppuration de l'articulation voisine. Cong. français, avril 1885.

HUMBERT. — Ostéomyélite prise pour un ostéo sarcome. Soc. de chirurgie, janvier 1885.

DUBRUEIL. — Leçon clinique à l'hôpital Saint-Eloi sur l'ostéite épiphysaire, 14 novembre 1885.

IVANOFF. — De l'ostéomyélite subaiguë ou insidieuse pendant la croissance. Thèse de Paris 1885, n° 286.

TRÉLAT. — Ostéomyélite insidieuse. Cong. de chirurgie, 8 avril 1885. Revue de chirurgie, t. v, p. 387.

SOCIN et GARRÉ (de Bâle). — Pathogénie de la suppuration. Cong. franç. de chirurgie. Sem. méd. 1885.

RODET (de Lyon) — De la nature de l'ostéomyélite infectieuse ; productions d'ostéites épiphysaires chez les animaux par injection de liquides de culture, sans traumatisme osseux. Revue de chirurgie 1885, p. 273.

CAMPS. — Du panaris profond ou ostéomyélite des phalanges, 1885.

MARTIN (Arthur). — Contribution à l'étude des arthritisseptiques. Lyon 1885.

PERRET. — Etude clinique sur l'ostéomyélite gommeuse des os longs. Th. Lyon 1885.

P. BOTCHAROW. — Un cas d'ostéomyélite aiguë multiple. Vratch., n°s 30, 31 et 33, 1885.

C. WHALHOUSE. — Leçon sur la chirurgie des épiphyses. Brit. med. journ., p. 475, mars 1885.

URIGLIO. — L'ostéomyélite spontanée diffuse. Gaz. d. ospit, n° 46, 1885.

THOMAS JONES. — Ostéomyélite aiguë suppurée. The med. chronicle, nov. 1885.

JABOULAY. — Le microbe de l'ostéomyélite aiguë. Démonstration expérimentale de sa présence dans les foyers de l'ostéomyélite prolongée et dans quelques abcès chauds. Thèse Lyon 1885.

POULET et BOUSQUET. — Article *Ostéite*. Traité de pathologie externe 1886.

LOUGNON. — Essai sur une variété d'hydarthrose consécutive à l'ostéomyélite de croissance et entretenue par elle. Thèse de Paris, 19 mars 1886.

LEUILLET. — Des suites de l'ostéomyélite aiguë spontanée. Thèse Nancy 1887.

AYALA RIOS. — Des portes d'entrée de l'ostéomyélite. Paris 1886.

FRANCON. — De l'ostéomyélite insidieuse au 1er stade de l'ostéomyélite tuberculeuse. Etude clinique et anatomo-pathologique. Paris 1886.

DESCHIENS.— Considérations sur les difficultés du diagnostic entre l'ostéomyélite insidieuse de Trélat et l'ostéosarcome du fémur, 1887. Paris.

WILLIGENS.— Exostoses épiphysaires de l'extrémité inférieure de l'humérus. Arch. méd. milit., p. 360, 1er nov. 1886.

BIGGS. — Culture du microbe de l'ostéomyélite. N. York county. med. Assoc., 19 oct. 1886.

RICHET.— Exostoses de croissance. Gaz. des hôp., 15 avril 1886.

PETIT.— De quelques accidents de croissance. Thèse Paris 1887, n° 304.

LANG et POST.— De l'ostéomyélite aiguë spontanée ou infectieuse. N. York surg. soc., 12 mai 1887.

LAURE. — Note sur deux cas d'ostéomyélite foudroyante. Th. Lyon méd., 8 nov. 1887.

RECLUS. — De l'ostéomyélite insidieuse. Gaz. hebd., 28 oct. 1887.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !